FACULTÉ MIXTE
DE
MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE MARSEILLE

N° 61

Barotraumatismes de l'Oreille interne

Etude clinique et expérimentale

Contribution à la prévention des accidents auriculaires chez les ouvriers travaillant dans l'air comprimé

THESE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté Mixte de Médecine et de Pharmacie de Marseille

Le 26 Juin 1959

PAR

Pierre NOURRIT

Né le 20 Avril 1928, à Marseille

Interne des Hôpitaux

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE

	MM. le Professeur APPAIX	*Président*
Examinateurs de la Thèse	le Professeur SAUTET le Professeur PAILLAS le Professeur PICARD le Docteur BREMOND	*Assesseurs*

Imprimerie M. LECONTE
98, Cours Lieutaud, 98
MARSEILLE
— 1959 —

Barotraumatismes de l'Oreille interne

Etude clinique et expérimentale

Contribution à la prévention
des accidents auriculaires chez les ouvriers
travaillant dans l'air comprimé

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

FACULTÉ MIXTE
DE
MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE MARSEILLE

N°

Barotraumatismes de l'Oreille interne

Etude clinique et expérimentale

Contribution à la prévention des accidents auriculaires chez les ouvriers travaillant dans l'air comprimé

THESE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté Mixte de Médecine et de Pharmacie de Marseille

Le 26 Juin 1959

PAR

Pierre NOURRIT

Né le 20 Avril 1928, à Marseille

Interne des Hôpitaux

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE

	MM. le Professeur APPAIX	***Président***
Examinateurs de la Thèse	le Professeur SAUTET le Professeur PAILLAS le Professeur PICARD le Docteur BREMOND	***Assesseurs***

Imprimerie M. LECONTE
98, Cours Lieutaud, 98
MARSEILLE
— 1959 —

PERSONNEL DE LA FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE MARSEILLE

Doyen : G. MORIN — *Assesseur :* J. DELPHAUT
Secrétaire principal : P. MOUCHET — *Bibliothécaire :* Mlle PERRIN
Secrétaire principal honoraire : J. COMTE.

Professeurs honoraires : MM. AUDIBERT, BELTRAMI, BREMOND, GABRIEL, HECKENROTH, JOYEUX, MONGES, MOIROUD, RIMATTEI, ROCHE, CHAUVIN.

PROFESSEURS

Anatomie	GRISOLI
Anatomie pathologique	GASTAUT
Bactériologie et Pathologie générale	BRAHIC
Botanique et Cryptogamie	PELLISSIER
Cardiologie clinique et expérimentale	JOUVE
Chimie	DUMAZERT
Chimie analytique	ARNOUX
Chimie médicale	DERRIEN
Clinique chirurgicale	CARCASSONNE
Clinique chirurgicale	LAMY
Clinique chirurgicale infantile et orthopédique	SALMON
Clinique chirurgicale thérapeutique et Chirurgie expérimentale	De VERNEJOUL
Clinique de Chirurgie thoracique	DOR
Clinique exotique	BLANC
Clinique des maladies du système nerveux	CREMIEUX
Clinique médicale	MATTEI
Clinique médicale	POINSO
Clinique médicale thérapeutique	OLMER
Clinique des maladies des voies digestives et de la nutrition	RECORDIER
Clinique médicale infantile	GIRAUD
Clinique neuro-chirurgicale	PAILLAS
Clinique obstétricale et gynécologique	CHOSSON
Clinique ophtalmologique	JAYLE
Clinique oto-rhino-laryngologique	APPAIX
Clinique de Stomatologie	MARONNEAUD
Clinique urologique	N...
Endocrinologie médicale	VAGUE
Histologie	PICARD
Hygiène et Médecine sociale	SAUTET
Matière médicale	BALANSARD
Médecine expérimentale	DONNET
Médecine légale et Médecine du Travail	MOSINGER
Parasitologie	RANQUE
Pathologie chirurgicale	N...
Pathologie interne	AUDIER
Pharmacologie	MERCIER F.
Pharmacie chimique et Toxicologie	VIGNOLI
Pharmacie galénique	DELPHAUT
Physiologie	MORIN
Physique médicale	DUBOULOZ
Thérapeutique	PIERI

Professeurs sans chaire

M. ROUX

M. MOURGUE

Maîtres de Conférences Agrégés

MM. BERNARD Pierre
BOURRET
CORRIOL
CRISTAU
DEPIEDS
DESANTI
GAMBARELLI
GEVAUDAN
GREBUS
LISSITZKY
J. MERCIER
PASTOR
PAYAN
STAHL
TAMALET

Agrégés en exercice

MM. BERARD
BERNARD René
BONNAL
CHAMPEIX
CHARPIN
CHAUVIN
COMITI
DALMAS
DEVIN
FARNARIER
GERARD
LEGRE
MOUREN
ORSINI
REBOUD
SARLES
SERMENT
SIMONIN
TEMIME
TRIFAUD

MM. BERTHIER
FIGARELLA
GRANJON
HENRY
IMBERT
LAVAL
LENA
MONGES Henri
OLLIVIER
OURGAUD
PAOLI
RAYBAUD

Chargé des fonctions de Maître de Conférences

Physiologie ..... M. ZWIRN

Chargé des fonctions d'Agrégé

Clinique des Maladies nerveuses ..... M. BOUDOURESQUES
Clinique de Stomatologie ..... M. LACHARD

Agrégé chargé d'enseignement

Dermatologie ..... M. TEMIME

A MON PERE

Tu as toujours été pour moi le conseiller sûr et intelligent. Je te dédie cette Thèse en témoignage de mon amour filial et de mon infinie reconnaissance.

A MA MERE

Les mots sont bien faibles pour traduire la richesse de mes sentiments. Vois dans ce travail un modeste témoignage de mon amour.

A MA GRAND'MERE

Avec toute mon affection.

A MON FRERE

Depuis notre plus tendre enfance, nous avons toujours vécu en parfaite harmonie de pensées et de sentiments. Trouve ici l'expression de mon amour fraternel.

A LA MEMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

A TOUS LES MIENS

A mon Maître et Président de Thèse :

MONSIEUR LE PROFESSEUR APPAIX

Déjà externe, j'avais été séduit par votre personnalité. Interne, votre maîtrise chirurgicale, les nuances de votre esprit critique, la clarté de votre jugement ont fait mon admiration.

Je veux vous remercier pour l'enseignement que vous n'avez cessé de me prodiguer dans votre service et vous dire ma fierté d'appartenir à cette jeune école dont vous êtes le maître et dans laquelle je souhaite demeurer.

A notre Jury de Thèse :

Monsieur le Professeur SAUTET

Vous me faites l'honneur de bien vouloir juger ce travail. Vous m'avez ouvert les portes de votre service et je n'oublierai pas la gentillesse de votre accueil. Qu'il me soit permis de vous adresser ici ma respectueuse reconnaissance.

Monsieur le Professeur PAILLAS

Je vous remercie vivement de l'honneur que vous me faites en acceptant de siéger à mon Jury de Thèse. Vos qualités d'élégance intellectuelle, de courtoisie bienveillante et d'autorité à la tête de votre équipe neuro-chirurgicale sont celles d'un maître que l'on aime regarder et écouter.

Que ce travail contribue modestement à resserrer les liens chaque jour plus étroits de l'otoneurologie.

Monsieur le Professeur PICARD

Vous m'avez reçu dans le laboratoire d'Histologie avec une bienveillance qui m'a touché. Les multiples coupes que vous avez examinées et interprétées, les idées nombreuses que vous m'avez suggérées ont rendu possible l'élaboration de ce travail qui est en partie le vôtre.

Permettez-moi de vous remercier pour tout cela et de vous exprimer mon respectueux attachement.

Monsieur le Docteur BREMOND

L'éclectisme et la richesse de votre culture, l'enthousiasme passionné que vous m'avez fait partager, votre ardent esprit de recherche font de vous un maître que l'on s'efforce d'imiter.

Votre clarté dans le raisonnement, votre netteté dans la décision, votre simplicité séduisent et suscitent l'admiration.

Qu'il me soit permis aujourd'hui de vous exprimer mon profond attachement.

A mes Maîtres dans les Hôpitaux :

Monsieur le Professeur SALMON

Monsieur le Docteur COTTALORDA

Monsieur le Professeur APPAIX

Monsieur le Docteur PERIOT
(*In Memoriam*)

Monsieur le Professeur POINSO

Monsieur le Professeur J. MONGES

dont j'ai eu l'honneur d'être l'externe.

Monsieur le Docteur GAMEL

Monsieur le Professeur Agrégé FIGARELLA

Monsieur le Docteur CARREGA

Monsieur le Professeur PAOLI

Monsieur le Professeur APPAIX

dont j'ai eu l'honneur d'être l'interne.

A tous ceux qui m'ont préparé aux Concours Hospitaliers :

Le Docteur PHILIP

Le Docteur Y. CARCASSONNE

Le Docteur M. CARCASSONNE

pour l'Externat.

Le Docteur Y. CARCASSONNE

Le Docteur M. CARCASSONNE

Le Docteur J.-L. CODACCIONI

Le Docteur P. BERNARD

pour l'Internat.

Aux Docteurs André PECH et Michel GRINDA

pour toute l'amitié qu'ils me témoignent depuis de longues années
Puissent-ils être assurés de mon affection et de ma gratitude.

Au Docteur Jean et Nadine HENIN

Ne ménageant ni leur temps, ni leur peine, ils m'ont apporté une aide précieuse et efficace dans l'élaboration de la partie audiométrique de ce travail.

Je les remercie et les prie de croire à ma grande sympathie.

A J.-P. FOUQUE, J. PADOVANI, J.-C. SARLES, G. LEGRE, H. BUREAU, R. SOULAYROL

Votre amitié m'est une force et une joie. Puisse-t-elle durer toujours.

A Michel GARCIN et Lucie STRIGLIONI

Le travail a scellé notre amitié. Déjà ancienne, elle n'a fait que s'affermir depuis.

A Robert AVIERINOS

Notre sympathie date de la première heure. Elle a fait naître une amitié qu'aucune ombre n'est venue troubler.

A TOUS MES CAMARADES D'INTERNAT

A Monsieur le Docteur Georges JULLIEN

Chargé de Cours

Ce travail n'aurait pu être mené à bien sans votre aide et vos conseils. Vous n'avez ménagé ni votre temps, ni votre peine dans la préparation de cette Thèse. Je vous prie de trouver ici la marque de ma sincère gratitude.

A Monsieur le Docteur LEANDRI

Vous m'avez conseillé amicalement. Je vous prie de croire à ma sincère reconnaissance.

A Monsieur BERTHET

Président du Comité National de Prévention du Bâtiment et des Travaux Publics

Je tiens à vous exprimer ma gratitude et ma reconnaissance pour l'aide précieuse qui m'a permis de mener à bien la fin de ce travail.

A Monsieur le Professeur CHOUTEAU

Vos idées et vos conseils m'ont éclairé dans l'élaboration de ce travail.

Je vous en remercie et vous prie de croire à ma grande sympathie.

A Mademoiselle DURAND

Biologiste Adjointe du C.N.R.S.

dont la collaboration me fut précieuse.

Au Docteur CARREGA

Vous avez été pour moi le maître de la première heure. J'ai appris à votre contact que la rigueur, l'honnêteté vis-à-vis du malade et de soi-même sont la base de notre métier.

Je veux vous dire l'émotion que j'éprouve à vous remercier pour la marque indélébile que vous m'avez imprimée.

Au Docteur CLAUSTRE

La simplicité de votre abord, la patience pleine de bienveillance de votre contact, la subtilité de votre enseignement invitent à vous écouter.

Vous m'avez appris que l'habileté des doigts n'est rien sans un esprit logique et une culture vaste.

Soyez-en remercié.

INTRODUCTION

Avec l'augmentation actuelle du nombre de plongeurs sous-marins dans les différents domaines techniques civils ou militaires et sportifs est apparue parallèlement une augmentation des barotraumatismes et en particulier des barotraumatismes auriculaires.

Les barotraumatismes apparus soit à la descente, c'est-à-dire au cours de la compression, soit à la montée, au cours de la décompression, ont fait naître une pathologie nouvelle auriculaire qui tend de plus en plus à perdre le caractère uniforme que lui avaient prêté les premiers expérimentateurs et les premiers cliniciens.

Il faut signaler d'emblée l'importante place prise par les accidents de l'O. I. au cours des compressions et des décompressions ; jusqu'à présent, l'attention se portait presque exclusivement sur l'O. M. et les troubles de l'O. I. étaient considérés par la plupart des auteurs comme rares et fugaces. Nous nous proposons de montrer que les troubles de l'oreille interne prennent une part non négligeable dans les accidents liés aux barotraumatismes et se révèlent souvent tenaces.

Les accidents de compression ou de décompression groupent tout un ensemble de manifestations pathologiques subjectives et objectives d'allure aiguës ou chroniques.

L'étude de la décompression portera sur une catégorie de travailleurs qui y sont particulièrement exposés lorsqu'ils passent d'une atmosphère comprimée à la pression normale : les tubistes ou travailleurs en caisson et les scaphandriers.

L'étude de la compression portera plus particulièrement sur les plongeurs libres ou à scaphandre autonome, en sachant que ceux-ci peuvent faire des accidents liés à la fois à la compression et à la décompression.

APERÇU HISTORIQUE

1840, date de l'utilisation des premiers caissons et par le fait même des premiers accidents souvent mortels.

En 1854, Pol et Watelle faisaient la première étude scientifique sérieuse sur les effets de l'augmentation de la pression et de la décompression sur l'organisme. Ce sont eux également qui traitèrent pour la première fois le « syndrome de décompression » en opérant une recompression du malade.

En 1857, Hoppe pensa que les gaz pouvaient jouer un rôle dans la genèse de ces accidents.

La thèse de Bucquoy en 1861 constituait un des premiers documents qui résumaient convenablement la question.

Faley et Von Liebig en 1871 étudient les phénomènes physiologiques dus à l'air comprimé.

Paul Bert marque une date dans la physiologie de la plongée. Il étudie à partir de 1870 les effets des changements de pression atmosphérique et l'action de l'oxygène aux hautes pressions.

Lereboullet en 1874 résuma les travaux de ce dernier. L'œuvre de Paul Bert est la base de nos connaissances sur la vie en dépression et surpression. C'est avec lui que naquit la théorie pneumatique qui aboutit à la mesure préventive essentielle : la décompression lente.

L'œuvre de Paul Bert a été poursuivie ; une des plus belles étapes a été réalisée par Haldane qui établit une table de décompression par paliers qu'utilisèrent d'abord la Marine britannique, puis les autres marines et les entreprises des travaux sous-marins.

Les travaux de Lewis (1898), Kabrhel (1903), Hill et Greenwood (1905) sur les modifications des divers organes au cours d'un séjour dans une atmosphère supérieure à la pression atmosphérique. Plus près de nous, Hurakami (1932), Hosokawa (1936) et Behnke (1939) firent d'importants travaux sur l'augmentation de tension des gaz au cours de la compression. Spuway (1945) qui étudie la vie humaine en hautes pressions.

Si tous ces auteurs ont étudié la physiologie et la pathologie de la plongée sur le plan général, les troubles auriculaires et plus spécialement ceux liés à l'atteinte de l'O. I. sont prati-

quement passés sous silence ou bien décrits dans un ensemble symptomatologique où troubles de l'oreille moyenne et de l'oreille interne sont souvent mêlés.

MATERIEL UTILISE POUR LA PLONGEE

— Dans une première catégorie :

comportant des engins rigides constituant une barrière infranchissable entre l'eau et l'homme. Le sous-marinier, Batyscaphe.
N'entrent pas dans le cadre de notre travail.

— Dans une deuxième catégorie :
  — les cloches à plongeurs et les caissons,
  — les scaphandres à casque,
  — les appareils respiratoires avec ou sans vêtement de protection.

Dans tous ceux-ci l'individu se trouve dans une atmosphère dont la pression est égale à celle de l'eau à son niveau.

Cloches à plongeurs et caissons

Utilisées pour les travaux de fondations sous-marins. Caissons fixes ou mobiles ne permettant d'effectuer que des travaux dans le sens vertical. Ce sont les ouvriers tubistes. Pour effectuer un travail dans le sens horizontal tel que le forage d'un passage souterrain on emploie un caisson en forme de tube relié au caisson vertical, d'où le nom d' « ouvrier au bouclier ».

Les scaphandres à casque

— Soit casque simple avec petite pèlerine qui n'offre que la possibilité de plongée verticale.

— Soit casque avec pèlerine identique au précédent, mais faisant corps avec un habit souple imperméable, permettant à l'homme de prendre sous l'eau des positions différentes de la verticale du fait de son isolement, et le protégeant contre le froid et les contacts. Ce scaphandre présente donc une partie incompressible (casque, pèlerine) et une partie compressible, l'air interne de l'habit.

Dans les 2 cas l'alimentation se fait par un tuyau souple relié à la surface et aboutissant à la partie supérieure du casque en traversant une soupape de non retour ; la pression d'air comprimé nécessaire doit toujours être légèrement supérieure à celle de l'eau.

Appareils respiratoires

D'origine plus récente et assurant l'autonomie du plongeur, ils sont constitués par une réserve de gaz assurant l'alimentation directe de la respiration au moyen d'un embout buccal ou d'un casque.

Appareil à oxygène à circuit fermé :
Le O^2 est fourni par une bouteille à haute pression ;
Le CO^2 est absorbé par une cartouche filtrante.

Appareil à circuit ouvert (type Cousteau-Gagnan) : utilisent l'air provenant d'une bouteille à haute pression, l'air vicié est évacué en eau libre.

On voit que ces 2 catégories de matériel présentent des principes différents.

Dans la première catégorie, le sujet est dans une enveloppe rigide. Il est isolé de la pression du milieu extérieur. (L'adoption du tube Schnorkel sur les sous-marins produit des variations de pression de l'ordre de 200 à 250 g/cm² et par minute.)

Dans la deuxième catégorie (plongeurs nus, plongeurs avec appareil respiratoire autonome, à circuit fermé ou à circuit ouvert, scaphandre, appareil à casque), l'homme respire une atmosphère dont la pression est égale à celle de l'eau à son niveau

LOIS PHYSIQUES DE LA PLONGEE

1) La pression

C'est la force qu'exerce l'eau sur le corps immergé et qui augmente proportionnellement à la profondeur.

Cette pression augmente de 1 kg/cm² tous les 10 mètres.

La pression absolue au niveau de la mer étant d'une atmosphère (soit 1 kg/cm²). Cette pression absolue sera à 10 mètres de profondeur de 1 kg/cm² + 1 kg/cm² = 2 kg/cm².

La pression relative est égale à la pression absolue moins la pression atmosphérique, ce qui donne pour 10 cm de profondeur 1 kg/cm² de pression relative.

2) Pesanteur et poussée

Le principe d'Archimède : tout corps immergé subit une poussée dirigée de bas en haut égale au poids du volume de liquide déplacé.

Ces 2 forces « pesanteur et poussée » détruisent l'équilibre des corps immergés ; 2 cas :

Si le volume de ce corps est invariable.

La poussée et la pesanteur seront toujours identiques, car d'une part le poids réel est invariable, d'autre part la poussée qu'il subit de bas en haut est aussi invariable. Le poids apparent est le résultat du poids réel moins la poussée. Si ce poids apparent est supérieur à 0 : le corps tombera au fond et il flottera ou remontera s'il est égal ou supérieur à 0.

Si le volume du corps est compressible :

Le poids apparent variera avec la profondeur, le corps est en équilibre si le poids apparent est nul, mais cet équilibre devient instable si le volume augmente : la poussée va s'accroître et le poids apparent devient négatif. Il en résultera une ascension qui ira en s'accélérant au fur et à mesure de la montée.

Si au contraire le volume diminue, la poussée fera de même et le poids apparent devenant positif, il en résultera une descente.

C'est donc le poids apparent qui règle la stabilité des corps compressibles, et ce poids sera fonction de la poussée que subit ce corps, donc, fonction de son volume.

Comment varie de volume au cours de la plongée ? La loi de MARIOTTE :

$$P\ V = \text{Constante } K$$

$$\text{ou } V = \frac{K}{P}$$

Par conséquent, les variations d'immersion d'un corps compressible entraînent des variations de son volume et de sa poussée d'autant plus importantes qu'elles ont lieu plus près de la surface.

Il est infiniment plus dangereux pour les cavités aériennes de descendre de la surface à 10 mètres que de descendre de 50 à 60 mètres.

La stabilité de ces corps est d'autant moins bonne qu'ils se trouvent à de faibles profondeurs. Cette notion est d'une extrême importance car elle commande l'équilibre et les mouvements en plongée des volumes incompressibles. Il en résulte pour le scaphandrier l'obligation de se lester pour annuler sa flottabilité.

3) Milieu gazeux

Celui-ci est représenté par l'air emprisonné à l'intérieur

du scaphandre ou du caisson et qui est constamment renouvelé. Il faut distinguer la pression totale et la pression partielle de chaque gaz constituant.

a) *Pression totale :*

Elle est identique à la pression de l'eau qui s'exerce à la profondeur à laquelle se trouve le travailleur.

Dans le cas du scaphandre avec habit, les pieds et la tête sont situés à des hauteurs différentes, donc à des pressions différentes. Or à l'intérieur de l'habit la pression de l'air ne peut être uniforme et égale à celle de l'eau à la hauteur de la soupape d'évacuation.

L'équilibre des pressions liquide et gaz n'est donc réalisé qu'au niveau de cette soupape. De ce fait, comme le vêtement est compressible et que le casque ne l'est pas, l'air contenu dans le vêtement comprimé par une pression supérieure tend à s'élever dans le casque. Pour palier cet inconvénient et éviter le placage de l'habit au niveau de la poitrine du scaphandrier, la soupape d'évacuation est tarée de telle sorte que l'air dans le scaphandre fasse équilibre à la pression qui règne au niveau des coupoles diaphragmatiques du sujet. Ceci signifie que la pression de l'air est légèrement supérieure au niveau de la valve d'évacuation à la pression de l'eau. Cette différence est d'ailleur peu importante puisqu'elle est de l'ordre de 30 à 40 g, ce qui correspond aux 30 cm qui séparent le diaphragme de la soupape d'évacuation.

La hauteur diaphragmatique sera donc le niveau d'équipression déterminant le sens des pressions relatives s'exerçant sur le scaphandre.

Au-dessous de ce niveau la pression extérieure l'emportera et l'habit sera plaqué.

Au-dessus, la pression interne étant supérieure, l'habit sera alors gonflé et ce volant d'air sera utile pour les à-coups de pression dus à l'alimentation ou pour les variations du niveau d'immersion.

En ce qui concerne le caisson, la pression totale sera uniforme dans celui-ci, et sera identique à la pression d'eau au niveau de son bord inférieur ou légèrement supérieure.

b) *Pression partielle :*

La pression partielle d'un gaz est le produit de sa concentration par la pression absolue.

Conformément à la loi de Dalton : « A une température donnée, la pression d'un mélange de gaz est égale à la somme des pressions de chaque gaz considéré comme occupant seule le volume total ».

Par conséquent, dans l'air qui comprend environ 1/5e de son volume d'O^2, la pression partielle de l'O^2 est le 1/5e de la pression totale de l'air.

A la pression atmosphérique qui est en valeur absolue de 1 kg/cm² ; la pression partielle d'O^2 sera de $\frac{1 \text{ kg/cm}^2}{5}$: soit 0,2 kg ; et à 5 atmosphères absolues, soit 40 mètres :

Cette pression sera de 0,2 kg $\times$ 5 = 1 kg.

c) *Densité du gaz :*

La densité du gaz est proportionnelle à la pression, c'est-à-dire à la profondeur.

d) *Dissolution du gaz :*

L'individu soumis à une pression atmosphérique élevée devra aussi créer un nouvel état d'équilibre entre cette augmentation de la pression gazeuse d'une part et son organisme d'autre part. Ce sera la pression partielle de chaque gaz qui va régler sa propre dissolution absolument indépendante du comportement des autres gaz de mélange.

A la notion de saturation fait suite celle de sursaturation qui intervient lors d'un abaissement brusque de pression au moment où l'organisme est saturé.

LES CIRCONSTANCES ETIOLOGIQUES DES ACCIDENTS

A) Les accidents de compression

Prenons le cas d'un plongeur muni d'un appareil autonome type Cousteau et se trouvant à 10 mètres de profondeur.

Il sera soumis à une pression extérieure de 2 kg/cm² (1 kg/cm² à la surface dû à la pression atmosphérique + 1 kg/cm² par 10 m de profondeur d'eau).

Pour résister à cette pression, il respire l'air contenu dans la bouteille de l'appareil. Cet air emmagasiné à la pression de 200 kg/cm² grâce à 2 mano-détendeurs possède une pression égale à la pression de l'eau ambiante, soit 2 kg/cm². Cette pression par l'intermédiaire des poumons se transmet au système cardio-vasculaire et aux tissus. La muqueuse des cavités aériennes aura donc une pression de 2 kg/cm². Les cavités aériennes (caisse du tympan) n'étant que des diverticules spécialisés de l'appareil respiratoire auront également une pression de 2 kg/cm².

Si pour une raison quelconque les conduits faisant communiquer les cavités aériennes et l'appareil respiratoire sont

imperméables, il se produira un déséquilibre de pression ; l'air des cavités restera à la pression atmosphémique de 1 kg/cm² et la muqueuse subira une pression de 2 kg/cm². Nous aurons un déséquilibre qui se traduira par des lésions a vacuo de la muqueuse.

Le barotraumatisme est né.

Cette pathologie « orificielle » ne résume pas toute l'étiologie du barotraumatisme. Et des barotraumatismes auriculaires peuvent se produire avec des trompes parfaitement perméables.

Dans la plongée libre, les lésions se produisent à la descente et non à la remontée.

Au cours de la remontée la pression extérieure diminue. Pour que la pression dans l'oreille s'égalise l'air doit donc sortir de la caisse, car l'air se dilate lors de la remontée.

Au cours de la descente, la pression extérieure augmente, l'air doit donc pénétrer dans la caisse.

Or l'air sort plus facilement de la caisse qu'il n'y pénètre, l'air sort passivement de la caisse.

Au cours de la descente, l'air est en surpression dans le cavum et a tendance à plaquer les parois du cornet musculo-membraneux l'une contre l'autre. Il faut un mouvement actif des muscles tubaires pour ouvrir le cornet et permettre à l'air de pénétrer dans la caisse. S'il existe une différence de pression entre l'air du cavum et l'air de la caisse supérieure de 80 à 120 g/cm², ces mouvements musculaires sont impossibles, il y a blocage tubaire.

L'air se raréfie dans la caisse par l'absorption tissulaire, augmentant le déséquilibre et les lésions transsudatives et exsudatives au niveau de la caisse et de la trompe, réalisent une obstruction tubaire encore plus marquée, le cercle vicieux tubaire est fermé (Terracol).

Si la pression augmente et si le plongeur descend encore, ce déséquilibre peut être compensé jusqu'à 100 à 200 g/cm² de surpression grâce à l'élasticité tympanique.

Il y a rupture tympanique lorsque la surpression dans le C.A.E. atteint 400 à 700 g.

Si l'exsudat dans la caisse a eu le temps de se produire, il équilibre la pression extérieure et la rupture du tympan ne se produit pas (rareté de la perforation du tympan au cours de l'épreuve du caisson, qui est lente).

Par contre, chez les plongeurs autonomes qui plongent vite atteignant 10 mètres en quelques secondes, en cas d'obstruction tubaire, l'exsudat n'a pas le temps de se constituer et le tympan peut se perforer.

D'autre part, d'après la loi de MARIOTTE, les mouvements d'équilibration devront donc être d'autant plus rapides que l'on se trouve plus près de la surface. Les barotraumatismes se produisant généralement dans les 4 premiers mètres de la plongée.

Le plongeur doit donc ouvrir volontairement l'orifice de sa trompe d'Eustache :

— pas de mouvements de déglutition (environ 3 à 6 pour 300 g/minute),
— le baillement,
— la manœuvre de Valsalva.

Ce qui paraît paradoxal, car la surpression dans le cavum devrait augmenter la fermeture de la trompe. En réalité, il y a ouverture par mise en tension du voile.

De même, les obstructions tubaires au cours des rhinites, sinusites ou par hypertrophie de tissu lymphoïde influent sur ce mécanisme d'équilibration.

B) **Les accidents à la remontée**

— La remontée accidentelle ou remontée en ballon ou « Blowing up ».

S'il s'établit une disproportion entre le volume de l'air qui arrive et celui de l'air qui s'en va.

— La remontée intentionnelle.

Les circonstances favorisantes de la survenue de ces accidents :

— La profondeur.
Les scaphandriers travaillent jusqu'à 30-35 mètres et plus.

— Le temps de séjour.

— L'intensité de travail.

— La notion de sensibilité individuelle à la plongée.

LES DONNÉES EXPÉRIMENTALES

Nous avons pensé qu'il était intéressant de soumettre un lot de cobayes à des compressions et des décompressions identiques à celles observées chez les plongeurs et les scaphandriers et d'observer les lésions histologiques produites dans la cochlée de ces animaux.

Cette expérimentation a comporté 2 stades :

L'expérimentation proprement dite.

L'étude histologique.

L'EXPERIMENTATION

1) Le matériel

Le caisson

Le caisson dont nous disposons grâce à l'obligeance de M. le Professeur SAUTET et du Laboratoire d'hygiène et grâce à l'Organisme professionnel de Prévention du Bâtiment et des Travaux publics, est un caisson cylindrique de 40 centimètres de section sur 2 mètres de long, ayant des parois d'une épaisseur de 2 centimètres environ, lui permettant de supporter une pression limitée à 30 kg/cm^2. Deux hublots disposés l'un à une extrémité et l'autre à la partie supérieure offrent la possibilité d'examiner les réactions de l'animal durant la compression et la décompression.

Un tableau de commandes séparé du caisson permet d'effectuer aisément toutes les manœuvres.

Il présente :

— 3 manomètres dont 2 nous indiquent la pression à l'intérieur du caisson et un la pression à l'intérieur de la canalisation amenant l'air comprimé,

— 3 vannes dont une facilement réglable, pour l'admission de l'air et 2 pour l'évacuation qui peut être lente ou rapide suivant que l'on utilise l'une ou l'autre,

— enfin, une petite évacuation pour prélèvement d'air en fin d'analyse a été prévue sur les côtés du caisson.

L'alimentation de ce caisson se fait par une canalisation

reliée à 8 bouteilles d'air comprimé à 25 kg que l'on peut utiliser séparément suivant les besoins et qui sont remplies par un compresseur électrique.

Les animaux

Nous avons utilisé 16 cobayes adultes dont le poids était sensiblement le même, non anesthésiés. Nous les avons placés dans une petite cage face à un hublot du caisson pour étudier leur comportement au cours des différentes manœuvres.

2) **Les protocoles expérimentaux**

Nous avons effectué 4 groupes d'expériences :

1er groupe : 6 cobayes soumis à 7 kg de pression en 3 minutes. Maintien de cette compression pendant 2 heures. Décompression brutale jusqu'à 0 en 1 minute. Nous appellerons ce groupe : *décompression brutale type 1.*

2e groupe : 4 cobayes soumis à des compressions de 2 kg/cm² en 1 minute. Maintien de cette compression pendant 50 minutes. Décompression en 3 minutes. Cette expérience a été renouvelée 15 fois (il s'agit de compression chronique ne devant pas entraîner d'accident suivant les tables de HALDANE), à raison d'une compression toutes les 48 heures. Cette expérimentation a donc duré 1 mois.

3e groupe : 4 cobayes soumis à des compressions à 5 kg en 3 minutes pendant 33 minutes.

Décompression avec 2 paliers :

1) palier à 600 g pendant 27 minutes,
2) palier à 300 g pendant 28 minutes.

Une expérience tous les 3 jours, 10 en tout. Il s'agit de compression chronique ne devant pas entraîner d'accidents suivant les tables de HALDANE.

4e groupe : 2 cobayes soumis à 5 kg de pression en 3 minutes pendant 1 h. 20.

Décompression en 2 paliers :

1) palier à 600 g pendant 45 minutes,
2) palier à 300 g pendant 85 minutes.

Durée totale : 2 h. 10.

Le lendemain : compression à 2 kg pendant 1 h. 30.

Décompression en 3 paliers :

1) palier à 900 g pendant 8 minutes,
2) palier à 600 g pendant 10 minutes,
3) palier à 300 g pendant 20 minutes.

Nous avons essayé dans ce groupe de placer les cobayes

dans les conditions identiques à celles des plongeurs qui présentent des barotraumatismes aigus et que nous recomprimons immédiatement. Nous appellerons ce groupe : groupe IV ou groupe de décompression semi-brutale recompression.

La décompression dans ce cas est semi-brutale puisqu'elle saute 3 paliers prévus dans les tables de HALDANE pour le temps passé à cette pression, c'est-à-dire 5 kg pendant 1 h. 20. Nous avons volontairement sauté les paliers à 15 minutes, 12 minutes et 9 minutes pour ne faire que 2 paliers à 6 minutes et 3 minutes pendant 45 minutes et 85 minutes comme le prévoit la table de décompression.

Nous avons ainsi volontairement provoqué des troubles cliniques chez nos 2 cobayes identiques à ceux des plongeurs barotraumatisés.

Nous avons recomprimé 24 heures après ces cobayes à 2 kg et nous les avons décomprimés lentement comme nous avons fait chez quelques-uns de nos plongeurs.

3) Les conséquences cliniques

Les cobayes se sont comportés évidemment d'une façon très différente suivant le groupe expérimental.

Dans le 1^er^ groupe

1 cobaye est mort spontanément en 1 minute (CO^{1}) à la sortie du caisson.

1 cobaye est mort en 10 minutes (CO^{2}) après la sortie du caisson après avoir présenté des convulsions et une paralysie du train arrière.

1 cobaye est mort en 15 minutes (CO^{13}) après la sortie du caisson. Il a présenté 8 minutes après la sortie une paralysie du train arrière qui s'est généralisée au train avant, des convulsions et des crises d'étouffement.

1 cobaye est mort en 14 minutes (CO^{14}) dans un tableau analogue au précédent.

2 cobayes ne sont pas morts spontanément :

1 cobaye (CO^{15}) a paralysé son train arrière 18 minutes après sa sortie du caisson, mais les mouvements sont revenus après 1 heure. Nous l'avons sacrifié 3 heures après la sortie du caisson.

1 cobaye enfin (CO^{16}) a présenté un état d'agitation extrême fait de convulsions, de mouvements de pédalage des pattes arrière.

Il a retrouvé, en 1 heure environ, un comportement normal.

Nous l'avons sacrifié également 3 heures après.

Dans cette série donc 4 cobayes sur 6 sont morts spontanément, les 2 autres ont été secoués d'une façon importante avec des phénomènes moteurs médullaires.

Dans le 2e groupe

Les 4 cobayes comprimés 15 fois à 2 kg pendant 50 minutes n'ont présenté aucun phénomène notable.

Ces cobayes avaient été conditionnés à une fréquence aiguë correspondant au 4096, chaque fois qu'on leur donnait leur nourriture. Aucun n'a présenté une surdité à l'issue de ces expériences, les cobayes entendaient le sifflet aussi bien après qu'avant.

Il n'y a donc rien à signaler de notable dans le comportement de ces cobayes.

Nous les avons sacrifié 48 heures après la dernière séance de compression.

Dans le 3e groupe

Nous n'avons pas remarqué de troubles particuliers chez ces 4 cobayes soumis à 10 séances de compression à 5 kg et décompression lente en 2 paliers.

Ces cobayes, également conditionnés à une fréquence aiguë, n'ont jamais présenté de surdité à cette fréquence.

Nous les avons sacrifiés 6 jours après la dernière séance de compression.

Dans le 4e groupe

Les 2 cobayes comprimés à 5 kg pendant 1 h. 20 et décomprimés assez rapidement en sautant 3 paliers. Ceci est normal, puisque nous n'avons pas respecté les tables de décompression de HALDANE comme nous l'avons vu plus haut.

A la sortie du caisson, 1 des 2 cobayes présentait une légère parésie du train arrière et une lenteur pour se déplacer et des convulsions strictement localisées à la tête et au train avant. Ces symptômes ont régressé spontanément en 1 heure environ.

L'autre cobaye présentait un état d'agitation important sans aucun phénomène moteur paralytique. Cet état a cessé spontanément.

Nous voyons donc que cette décompression semi-brutale est agressive et peut nous laisser supposer que des lésions se sont produites. Ces lésions peuvent être considérées comme des formes à minima des accidents de décompression brutale.

Il était intéressant de recomprimer ces cobayes et de les

sacrifier après. Nous n'avons évidemment pas la preuve absolue que des lésions identiques à celles observées dans le 1er groupe se sont produites, mais nous pouvons le supposer. Des hémorragies ou des dilacérations des structures fragiles de l'oreille interne ont pu se produire au même titre que dans le groupe I.

Ce groupe peut donc être assimilé à ce que nous observons dans les cas de barotraumatismes aigus, immédiatement recomprimés.

ÉTUDE HISTOLOGIQUE

Toute cette étude a été faite dans le Laboratoire de M. le Professeur PICARD.

Nous tenons à exprimer notre reconnaissance à M. le Professeur PICARD qui a bien voulu nous accepter dans son laboratoire, nous prodiguer ses conseils. Sans lui ce travail n'aurait pas pu être mené à bien.

Nous aborderons successivement :

— Les Indications Techniques générales.
— Les Constatations Histologiques.
— L'Etude Synthétique ou Description d'ensemble des lésions histologiques.
— La comparaison avec les données bibliographiques.

I. - LES INDICATIONS TECHNIQUES GENERALES

Le mode de sacrifice

Les cobayes ont été sacrifiés sous anesthésie générale à l'éther, après section de la carotide.

La dissection

Nous avons prélevé les 2 rochers de chaque animal après dissection des parties molles. La prise des rochers est relativement facile, du fait du peu de résistance de l'os même chez le cobaye adulte.

L'abord de la cochlée se fait après ouverture du rocher sur sa face inférieure. Le limaçon se trouve à l'intérieur d'une cavité où il est en saillie. Il est très facile de la prélever avec le vestibule. Cet organe est extrêmement fragile et il faut le manipuler avec douceur.

La fixation

Toutes les pièces ont été fixées dans le liquide de BOUIN.

La décalcification

La décalcification a été faite à l'acide trichloracétique à 5 % pendant plusieurs jours.

L'inclusion

Par le procédé de PETERFI modifié par ROMEIS, passage par le méthyl-benzoate et inclusion à paraffine, sans passage par la celloïdine.

Les colorations

Plusieurs colorations ont été pratiquées :

— Coloration à l'hématine-éosine.
— Coloration de Mac Mannus - Hotchkiss.
— Coloration au bleu de toluidine à 0,2 %.
— Coloration par la méthode de Bauer pour les glycoprotéines.

II. - LES CONSTATATIONS HISTOLOGIQUES

Nous les examinerons à propos de chaque groupe de protocoles expérimentaux.

A) Les constatations histologiques du groupe I

Il s'agit, nous l'avons vu, de 6 cobayes soumis à 7 kg de pression pendant 2 heures et décomprimés brusquement.

CO^1 : mort en 1 minute après la sortie du caisson. Nous n'avons pas relevé d'altérations notables.

CO^2 : mort en 10 minutes spontanément. Les constatations ont été les suivantes :

— un peu de sang dans la rampe tympanique (spire basale et 1er tour de spire) ;
— altération de la membrana tectoria dans les tours de spire terminaux, c'est-à-dire apicaux ;
— la membrana tectoria est disloquée par des « boules » éosinophiles dont la nature sera discutée plus loin.

CO^{13} : mort en 16 minutes après la sortie du caisson. Chez cet animal, on a observé la présence de sang dans la spire basale de la rampe tympanique, une infiltration hémorragique de la membrane de la fenêtre ronde d'une part et d'autre part de la muqueuse de la caisse au contact du muscle du marteau.

CO^{14} : mort en 14 minutes après sa sortie du caisson. Nous n'avons trouvé aucune altération histologique, pas d'hémorragie.

La membrane de la fenêtre ronde est intacte.

CO^{15} : 18 minutes après la décompression cet animal a présenté des phénomènes paralytiques du train postérieur qui ont régressé spontanément ; nous l'avons sacrifié 3 heures après.

Il présentait dans une oreille des suffusions hémorragiques massives remplissant le canal du muscle du marteau.

Dans l'autre oreille, il y avait de gros caillots sanguins dans la spire basale de la rampe tympanique.

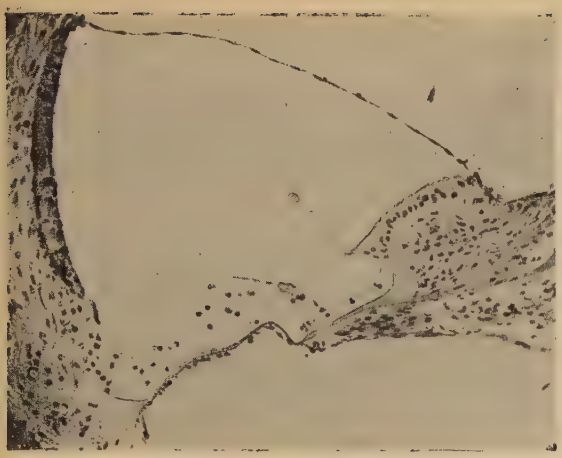


FIG. 1. — Cobaye Co7

(compression à 5 kg pendant 1 h 20, décompression en 2 paliers à 600 g. et à 300 g).

Intégrité du canal cochléaire et de ses principaux éléments : organe de CORTI, strie vasculaire.

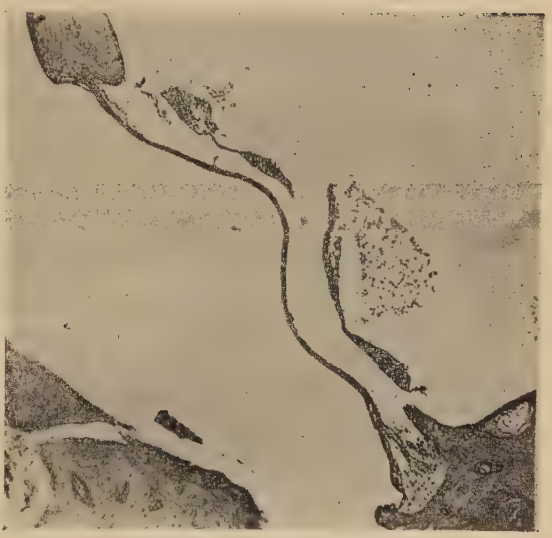


FIG. 2. — Cobaye Co12

(10 compressions à 5 kg suivies de décompression en 2 paliers à 600 g et à 300 g).

Hémorragie dans la spire basale de la rampe tympanique : raptus vasculaire sur la face labyrinthique de la membrane de la fenêtre ronde à son insertion.

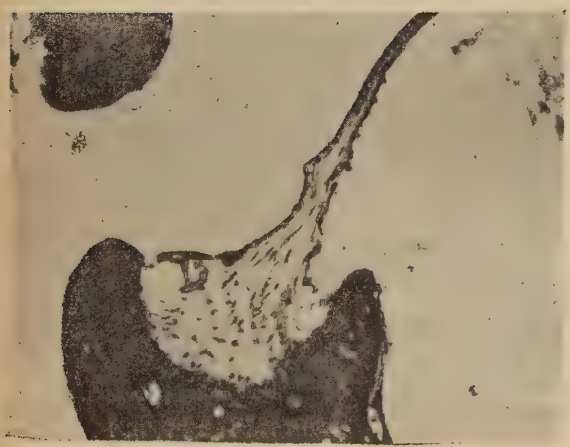


FIG. 3. — Cobaye Co10

(10 compressions à 5 kg suivies de décompression en 2 paliers à 600 g et à 300 g).

Raptus vasculaire sur la face labyrinthique de la membrane de la fenêtre ronde à son insertion ; en haut et à droite, coagulum plasmatique dans la rampe tympanique.

CO^{16} : ce cobaye a présenté des convulsions immédiatement à la sortie du caisson sans phénomènes paralytiques. Il a été sacrifié 3 heures après.

Nous avons observé :

— La présence de sang dans la spire basale de la rampe tympanique et dans le 1er tour de spire de la rampe vestibulaire.

— La membrana tectoria était altérée, semblable à celle qui est signalée pour CO^2. Ces « boules » éosinophiles sont strictement localisées au dernier tour de spire du limaçon.

B) Les constatations histologiques du groupe II

Ces cobayes (CO^3, CO^4, CO^5, CO^6) soumis à 2 kg de pression pendant 50 minutes répétées 15 fois et présentant un comportement normal ont été sacrifiés après la dernière séance.

Aucun ne présentait d'altérations histologiques particulières.

C) Les constatations histologiques du groupe III

Nous avons soumis ces 4 cobayes à une pression de 5 kg pendant 33 minutes et à une décompression en 2 paliers.

Nous avons renouvelé l'expérience 10 fois.

Ces cobayes ont toujours présenté un comportement normal sans surdité clinique apparente. Nous les avons sacrifiés après la dernière séance.

CO^9 : ne présentait pas d'altérations visibles.

CO^{10} : nous avons noté la présence de sang dans la spire basale de la rampe tympanique.

Arrachement partiel de l'insertion de la membrane de la fenêtre ronde qui est infiltrée de sang en ce point.

CO^{11} : pas d'altérations visibles.

CO^{12} : à noter chez cet animal la présence de sang dans la spire basale de la rampe tympanique ; on voit des raptus vasculaires sur le versant labyrinthique de l'insertion de la membrane de la fenêtre ronde.

D) Les constatations histologiques du groupe IV

Ces cobayes présentaient une intégrité absolue des structures de l'oreille interne.

Nous n'avons noté aucune hémorragie dans les rampes.

III. - DESCRIPTION D'ENSEMBLE DES LESIONS HISTOLOGIQUES

On note d'abord un certain nombre de caractères négatifs, à savoir :

a) l'intégrité des éléments constitutifs de l'organe de Corti pour autant que la technique histologique courante, seule appliquée ici, permet de s'en rendre compte ;

b) l'intégrité de la membrane de Reissner, dont les ruptures parfois observées peuvent être mises sur le compte des dilacérations presque inévitablement subies au cours de la préparation.

Le fait de voir ces délicates structures fréquemment intactes (chez les animaux soumis aux barotraumatismes les plus importants) est plus significatif que des dilacérations accidentelles qui se voient aussi bien chez les témoins ;

c) l'absence constante de toute hémorragie dans le canal cochléaire lui-même, et en particulier dans la strie vasculaire.

Nous avons cherché à mettre en évidence des bulles d'air intra-vasculaires, notamment chez les animaux rapidement décomprimés ; cette recherche est ici décevante, et peut-être, faut-il l'attribuer au fait que beaucoup de vaisseaux sont inclus dans des cavités osseuses et restent béants lorsqu'ils sont vides de sang.

C'est ainsi que chez les témoins, on voit des vaisseaux remplis d'hématies voisiner avec des vaisseaux vides et largement dilatés : aussi de telles images, qui par exemple dans les centres nerveux sont classiquement interprétées après décompression comme significatives de bulles intra-vasculaires, ne peuvent être retenues dans notre série expérimentale.

Notons en tous cas que presque toujours après les décompressions rapides, les capillaires de la strie vasculaire renferment des hématies et qu'on ne voit point d'erythrodiapédèse ; à cet égard, nos observations sont donc en désaccord avec celles de Alt et de Lestienne.

En fait, sauf les modifications de la membrane tectoria rencontrés dans deux cas seulement, les altérations significatives que nous avons observées sont localisées aux rampes et principalement à la rampe tympanique.

Elles se voient seulement après les décompressions brutales, vis-à-vis desquelles les animaux sont du reste inégale-

ment résistants, puisque parfois on ne décèle rien (CO^{1} et CO^{14} ; CO^{9} et CO^{11}).

Les lésions constatées sont de nature hémorragique. On voit dans la portion basale de la rampe tympanique (en général seulement dans la spire basale elle-même) des petits caillots sanguins compacts, ou au contraire effrités et représentés alors par des groupes d'hématies et des coagulums plasmatiques granuleux.

Des incidences de coupes favorables ont permis parfois de constater (CO^{10}, CO^{12}, CO^{13}) le siège de l'hémorragie dans la membrane de la fenêtre ronde et plus particulièrement à son insertion où se trouvent 1 ou 2 petits capillaires.

Dans 1 cas (CO^{16}), on a vu aussi des hémorragies dans la rampe vestibulaire.

Ces ruptures vasculaires sont du reste vraisemblablement fréquentes dans toute la paroi de la caisse du tympan. Nous en avons observé dans la muqueuse de la caisse près de l'orifice du canal du muscle du marteau (CO^{13}) et à l'intérieur de ce canal où l'hémorragie était massive chez CO^{15}.

Reste à préciser et à interpréter les curieuses altérations présentées par la membrana tectoria des tours de spires apicaux, chez les 2 animaux CO^{2} et CO^{16}. Notons que tous deux ne sont pas morts immédiatement à la sortie du caisson : l'un a survécu 10 minutes et est mort spontanément, l'autre a survécu et a été sacrifié 3 heures après. Toutefois, on ne peut songer ici à une corrélation car le cobaye CO^{15} qui a également survécu ne présentait rien de semblable. Chez ces 2 animaux, la membrana tectoria apparaît plus ou moins disloquée dans toute son étendue ; sa structure fibrillaire a plus ou moins disparu, et elle est en partie constituée par une substance hyaline; celle-ci forme une couche régulière, épaisse, à la surface de la bandelette sillonnée ; et dans la portion libre de la membrane elle se présente plutôt sous forme de boules de toutes dimensions qui paraissent avoir tendance à fusionner par coalescence et à s'isoler alors à la surface de la membrane. On en retrouve qui s'en sont détachées et sont libres dans l'endolymphe. Les images observées sur des coupes sériées ne laissent guère de doute sur le fait que cette substance hyaline provient bien de la désintégration de la membrane elle-même. Ces boules hyalines sont beaucoup plus fortement P.A.S. positives que la membrana tectoria intacte ; elles sont basophiles, non métachromatiques et donnent une réaction de Bauer faible, mais significative. On est alors en droit de les considérer comme constituées au moins en partie par des glycoprotéines à polysaccharides acides. Il est plausible d'envisager à titre d'hypothèse que l'on soit en présence d'un phénomène

de dénaturation protéique avec libération de groupes réactifs masqués dans la membrane intacte.

On sait en effet que de telles dénaturations peuvent être produites sous l'effet d'un simple traumatisme dans des protéines complexes aux liaisons particulièrement fragiles, comme celles du protoplasmes de la cellule nerveuse (Picard et Cotte, 1957).

IV. - COMPARAISON AVEC LES DONNEES BIBLIOGRAPHIQUES

Alt et Heller (1897) ont observé chez le cobaye décomprimé en 1 minute d'une pression de 4 atmosphères des lésions labyrinthiques essentiellement constituées par une extravasation d'erythrocytes au niveau des vaisseaux de la strie vasculaire.

Nous n'avons jamais obtenu de telles lésions chez nos animaux décomprimés.

Ils ont vu également des hémorragies dans les rampes tympanique et vestibulaire. Nous les avons obtenues chez nos cobayes.

Thost (1928) attira l'attention sur le danger de rupture des vaisseaux de l'oreille résultant de changement de pression trop rapides et qui ne se produiraient pas aux changements de pressions lentes. Il a observé des hémorragies interstitielles dans le nerf auditif.

Manigan (1939). — Chez l'animal décomprimé, il rapporte que des bulles tendent à se former dans l'oreille interne altérant le contour des structures ou déchirant les tissus.

L'oreille interne est le siège d'une stase vasculaire et des hémorragies sont observées dans les rampes et autour des vaisseaux.

Manigan est le premier à avoir parlé des bulles dans les vaisseaux de l'oreille interne, en particulier au niveau de la strie vasculaire.

Gordon en 1926 signale aussi la formation de bulles intravasculaires chez l'animal décomprimé, au niveau des vaisseaux labyrinthiques.

Nous n'avons pu démontrer ni contredire la présence de telles bulles intravasculaires dans nos propres expériences.

Vail en 1929 a étudié les lésions histologiques produites chez les lapins et le chien soumis à 75 lb de pression pendant

1 minute et décomprimés en 3 minutes. Toutes les lésions auriculaires chez ces animaux étaient apparemment les mêmes : hémorragie dans l'oreille moyenne venant de petits vaisseaux de la sous-muqueuse, tandis que la muqueuse était décollée de son lit osseux.

Il a observé dans 1 cas une hémorragie dans le vestibule.

Otain en 1930 a examiné la pathologie des organes de l'audition expérimentalement produits chez les lapins soumis à la décompression.

Ses protocoles expérimentaux rapportent les lésions suivantes :

— hémorragie et infiltration leucocytaire dans la muqueuse et la caisse du tympan,
— sang dans l'oreille moyenne,
— les canaux endo et périlymphatiques de la cochlée et les canaux semi-circulaires sont gonflés et les cellules de l'organe de Corti sont dégénérées,
— infiltration par des lymphocytes du tissu épithélial de la crête acoustique,
— présence de mononucléaires et de polynucléaires avoisinant les structures nerveuses des nerfs cochléaire et vestibulaire,
— mise en évidence de nombreuses bulles d'air dans les vaisseaux de la cochlée.

Lestienne en 1933 attire l'attention dans plusieurs observations de maladie de la décompression chez les « caisson workers » sur le fait qu'il y a toujours des hémorragies au niveau de l'oreille interne. Chez quelques malades morts après avoir été soumis à l'air comprimé et autopsiés, de petits caillots et des exsudats péri-vasculaires sont vus dans les vaisseaux du labyrinthe. Les vaisseaux sont vides de sang.

La cochlée était détachée en différents points. Dans les nerfs eux-mêmes et dans le ganglion spiral, pas de sang.

Dans les portions latérale et antérieure de la rampe tympanique et dans différents points de la rampe vestibulaire, il a observé des suffusions hémorragiques.

Au niveau du vestibule le plus souvent absence de sang mais par contre il a noté des hémorragies au niveau des portions membraneuse et osseuse des canaux semi-circulaires.

Quoique ces lésions aient été rattachées à l'embolie gazeuse par Lestienne il pense que les lésions hémorragiques pourraient résulter seulement de l'action mécanique des changements de pression dans l'oreille moyenne.

Au point de vue du pronostic, il pense que la récupération

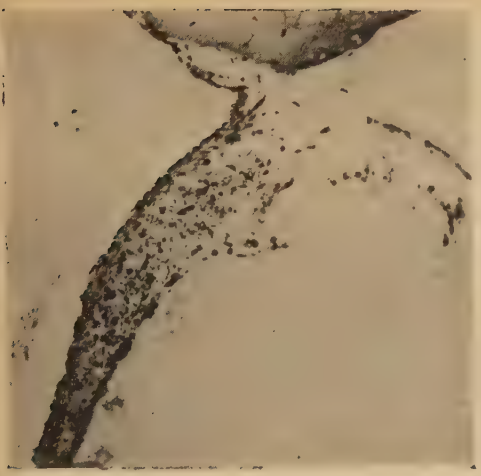


FIG. 4. — Cobaye Co13

(compression à 7 kg pendant 2 heures ; décompression en 1' ; mort en 15').

Suffusion hémorragique interstitielle dans la membrane de la fenêtre ronde qui est partiellement arrachée à son insertion, sur sa face labyrinthique.

FIG. 5. — Cobaye Co13

Suffusions hémorragiques dans la muqueuse de la caisse au contact du muscle du marteau.

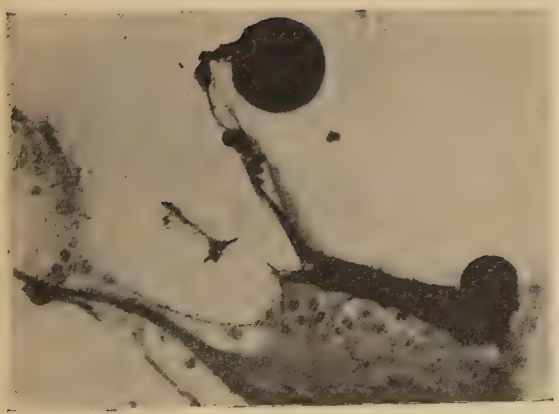


FIG. 6. — Cobaye Co16

(compression à 7 kg pendant 2 heures ; décompression en 1' ; sacrifié 3 heures après).

Coloration MAC MANNUS-HOTCHKISS.

Altération de la membrana tectoria :

Dans le tour de spire apical, la membrana tectoria est épaissie et disloquée par des gouttelettes d'une substance P.A.S. positive qui parfois forment par coalescence de grosses boules adhérentes à la membrane.

complète peut survenir s'il s'agit seulement d'une simple hyperhémie avec exsudation ; quand il y a hémorragie le pronostic est réservé et il peut rester des troubles de l'équilibration et une surdité totale ou légère.

CHIAPPE en 1939 étudie les lésions de l'oreille interne au cours de la décompression. Ses conclusions rejoignent celles de LESTIENNE et des autres auteurs.

Nos constatations histo-pathologiques rejoignent celles des auteurs classiques sur certains points et en diffèrent sur beaucoup d'autres.

Nous avons en effet trouvé les hémorragies des rampes vestibulaire et tympanique.

Nous avons vu des dilacérations des structures fragiles de l'oreille interne (telle la membrane de la fenêtre ronde, la membrana tectoria).

Nous avons vu également des hémorragies sous muqueuses.

Par contre, nous n'avons jamais observé :

— d'hémorragies dans les structures nerveuses,
— de bulles dans les vaisseaux de la cochlée, sans pouvoir l'affirmer,
— de vaisseaux vides de sang avec extravasations d'erythrocytes,
— de dégénérescence des cellules auditives de Corti.

Nous avons observé 2 fois une formation histo-pathologique qui n'a jamais été décrite à notre connaissance : il s'agit de « boules » éosinophiles au niveau des tours de spires apicaux chez 2 cobayes décomprimés brutalement.

Il faut conclure ces données expérimentales en disant que les lésions barotraumatiques sont essentiellement vasculaires et rejoignent en ce point les conclusions de la majorité des auteurs.

Qu'il se surajoute des dilacérations des structures fragiles du labyrinthe.

Par quel mécanisme se produisent ces lésions ?

Ce sera l'objet de notre étude pathogénique.

LES CONCLUSIONS PATHOGÉNIQUES

Il serait vain de vouloir déduire d'après les données cliniques et expérimentales une pathogénie des barotraumatismes de l'oreille interne. Tout au plus peut-on émettre certaines hypothèses qui paraissent les plus vraisemblables.

La compression rapide et la décompression brutale sont génératrices de barotraumatismes au niveau du labyrinthe.

La première se produit dans les tout premiers mètres de la plongée (2 à 3 mètres) ou dans les 200 à 300 g de compression chez les « caissons workers » ; elle est due essentiellement à un défaut d'équilibration des pressions au niveau de l'oreille moyenne, ce défaut a pour cause un mauvais fonctionnement tubaire.

Le second se produit lors d'une remontée rapide chez un scaphandrier, ou lors d'une décompression rapide chez un travailleur des caissons. Pratiquement jamais chez un plongeur.

Il semble de toutes façons que compression et décompression aient un substratum physio-pathologique commun sur l'oreille interne ; c'est la mise en branle par l'intermédiaire de la chaîne des osselets et de la platine de l'étrier des liquides périlymphatiques dans les rampes vestibulaire et tympanique.

Cette mise en branle serait plus ou moins brutale. Au maximum, elle pourrait arracher les structures fragiles, par exemple rompre la fenêtre ronde, dans le sens du courant périlymphatique, c'est-à-dire dans le sens labyrinthe - caisse ; ou arracher la platine de l'étrier de sa fenêtre ovale comme nous l'avons observé sur une de nos préparations.

A ce mécanisme commun s'en surajoute un autre pour la décompression. C'est un mécanisme vasculaire. Les vaisseaux qui ont été comprimés se trouvent brusquement décomprimés. Durant la compression, ils étaient comprimés par l'intermédiaire des liquides endo et périlymphatiques de l'oreille interne qui subissaient eux-mêmes les pressions extérieures transmises par la platine de l'étrier. Les vaisseaux supportent très bien cette compression. Au moment de la décompression, la pression des liquides endo et périlymphatique baisse, les vaisseaux ne se trouvent plus « soutenus » en quelque sorte et ont tendance à se dilater.

Il se surajouterait pour les auteurs classiques un autre phénomène qui serait la formation de « bulles » intravasculaires dues au dégagement des gaz dissous du sang durant la compression ; ces bulles augmenteraient la tension intravasculaire et le vaisseau qui n'est plus « soutenu » extérieurement et qui subit une augmentation de pression interne a tendance à éclater ou à livrer passage à des globules rouges qui vont dans les liquides de l'oreille interne.

Nos constatations expérimentales n'ont jamais pu mettre en évidence de ruptures vasculaires dans la strie vasculaire. Nous avons noté par contre la présence abondante d'érythrocytes dans les rampes de la cochlée. Or si ceux-ci peuvent résulter d'une érythrodiapédèse par dilatation capillaire à la décompression ils proviennent manifestement aussi de raptus vasculaires à l'insertion des membranes des fenêtres.

Il semble qu'une structure soit particulièrement fragile dans la cochlée et qu'elle souffre au cours de ces à-coups de pression. Il s'agit de la membrana tectoria. Dans 2 expériences nous l'avons vue boursouflée et disloquée, renfermant des « boules » apparemment glycoprotéiques, dont l'apparition peut être attribuée à un processus de brusque dénaturation protéique libérant des groupes réactifs masqués ; cette interprétation est étayée par la comparaison avec des phénomènes analogues déterminés par des microtraumatismes du protoplasme nerveux.

Comment expliquer également la localisation apicale de ces formations, alors qu'il apparaît cliniquement que les premières atteintes auditives des barotraumatismes affectent les fréquences aiguës, donc devraient se localiser au niveau de la spire basale.

La localisation apicale des lésions de la membrana tectoria pourrait s'expliquer par la création d'une onde d'ébranlement réfléchie dans le canal cochléaire au niveau de l'apex et altérant les structures fragiles telles la membrana tectoria.

L'atteinte des fréquences aiguës, donc de la membrane basilaire au niveau de la spire basale peut très bien s'expliquer par les phénomènes hémorragiques qui semblent se produire avec un maximum d'intensité à ce niveau.

Il semble que ce soit au niveau des spires basales que l'ébranlement périlymphatique soit le plus violent, ou autrement dit que la pression soit la plus forte. La pression a une telle violence qu'elle peut déchirer la membrane de la fenêtre ronde comme nous l'avons observé chez les cobayes.

Le coup de pression peut être si violent au niveau de la chaîne qu'il peut luxer l'étrier hors de la fenêtre ovale comme nous l'avons également observé. Cette augmentation brutale

de pression du liquide périlymphatique, suivie immédiatement d'une chute de cette pression, retentit sur les vaisseaux; d'abord en les collabant par la pression, ensuite en les relâchant. C'est au niveau où la pression et la dépression qui lui fait suite sont maxima que ces phénomènes vasculaires vont se produire. C'est donc près des fenêtres que nous allons trouver ces lésions. L'érythrodiapédèse ou la rupture vasculaire se produisent à l'origine de la rampe vestibulaire et à la terminaison de la rampe tympanique. Il est logique de penser que si l'on trouve des hématies dans les rampes de la spire basale du limaçon, les phénomènes vasculaires qui les produisent doivent siéger à ce niveau et doivent alors déterminer dans la portion correspondante de la membrane basilaire des perturbations vasculaires qui retentissent sur le fonctionnement de la cellule auditive. On peut expliquer ainsi les atteintes auditives limitées à une seule fréquence (scotome sur le 4096) d'apparition brutale.

L'hypertension endolymphatique s'observe quelquefois puisqu'on a décrit des symptômes de Ménière typiques à la sortie du caisson, ou à la remontée de la plongée. Ce syndrome de Ménière survenu chez des « caisson workers » a été vérifié post-mortum par Lestienne en 1933.

Il a trouvé dans 1 cas une hémorragie au niveau des canaux semi-circulaires. D'autres fois, il a observé une hyperhémie avec exsudation dans l'endolymphe.

Cette hypertension endolymphatique peut s'expliquer de plusieurs façons :

— il peut se produire à la sortie du caisson un relâchement des vaisseaux de la strie vasculaire. Il se forme alors une transsudation et une hypertension endolymphatique avec une erythro-diapédèse identique à celle qui se produit au niveau des rampes ;

— une autre explication peut être donnée : l'hypertension dans les rampes tympanique et vestibulaire se transmet au canal cochléaire par l'intermédiaire de la membrane de Reissner. Nous avons cherché dans toutes nos préparations des altérations de cette membrane, nous ne les avons jamais observées.

La pathologie des barotraumatismes de l'oreille interne apparaît donc, loin d'être claire.

Il semble en tous cas à peu près certain que les lésions observées histologiquement soient occasionnées par une augmentation de pression brutale dans les rampes tympanique et vestibulaire de la cochlée suivie d'une dépression tout aussi brutale.

Ces variations de pression agiraient sur les vaisseaux de l'oreille interne et sur le canal endolymphatique.

Il s'agit donc primitivement d'un phénomène liquidien à retentissement vasculaire.

Nous ne pensons pas que ces phénomènes soient en rapport avec des troubles anoxiques de la cochlée. Il n'y a aucune raison à cela.

LES DONNÉES CLINIQUES

Les cas de barotraumatismes auriculaires que nous avons observés concernent à la fois des plongeurs libres ou avec scaphandres autonomes, des scaphandriers ou des travailleurs des caissons.

Ces malades ont été examinés dans des circonstances différentes :

— Certains parce que après une plongée, ils présentaient une surdité le plus souvent unilatérale que nous appellerons surdité d'apparition récente.

— D'autres examinés systématiquement, souvent plongeurs anciens, et qui présentaient une surdité patente ou latente souvent bilatérale.

— Il nous a été très rarement donné d'observer l'accident labyrinthique à la sortie du caisson. Certains de nos malades ont présenté dans leurs antécédents des accidents de décompression à la sortie du caisson ou à la remontée du scaphandre, mais ces malades n'ont pas été vus au moment de leur accident, mais à l'occasion d'un examen audiométrique systématique on a découvert une surdité déjà installée depuis longtemps.

Il nous paraît intéressant dans la description clinique de nos barotraumatismes d'opposer 2 formes d'atteinte de l'oreille interne :

Suivant qu'elle est ancienne ou récente, cette différence clinique se retrouvera dans le traitement qui peut être efficace dans une surdité récente et qui l'est beaucoup moins dans une surdité ancienne.

Il ne nous a pas paru intéressant de différencier les accidents dus à la compression et ceux dus à la décompression. Car en effet aucun n'existe à l'état pur puisque de la pression atmosphérique le plongeur revient à la pression atmosphérique.

Quoique presque tous les accidents surviennent à la sortie du caisson, il ne faut pas considérer l'effet de la décompression comme seule responsable de ceux-ci. D'après la statistique de CHOSSEGROS, ROCHE et MIGEON, sur 100 cas :

31 seraient dus à la compression,
68 à la décompression,

ceci étant valable pour les travailleurs de caissons et les scaphandriers.

Les plongeurs libres sont soumis eux aussi à des pressions suivies de décompression. Il n'existe donc pas de cas pur, ni de compression, ni de décompression.

De même la classification des surdités en : surdité de transmission, surdité de perception, surdité mixte, ne nous a pas paru devoir être retenue comme élément de classement.

Nous décrirons successivement :

LE SYNDROME PATHOLOGIQUE DE L'OREILLE

— Récent.
— Chronique.

Le syndrome récent :
à la sortie du caisson,
après une plongée libre.

Le syndrome chronique ou surdité chronique :
latente,
patente.

A) Le syndrome récent à la sortie du caisson

L'accident à la remontée du scaphandre ou à la sortie du caisson est bien connu. C'est l'aspect classique de l'accident aigu décrit par de nombreux auteurs.

Nous allons en faire la description clinique.

Il survient le plus souvent brutalement quelques instants après la sortie du caisson, mais peut aussi se manifester quelques heures ou quelques jours après.

Le sujet accuse un vertige violent, accompagné d'une céphalée importante frontale ou occipitale. Des bourdonnements d'oreille, des nausées, parfois des vomissements complètent le syndrome. Une surdité uni ou bilatérale, unilatérale le plus souvent peut s'installer brusquement ou progressivement. On voit donc que se réalise brutalement un syndrome labyrinthique du type MÉNIÈRE. Comment va évoluer ce syndrome ?

Le plus souvent, cette atteinte est peu importante, transitoire et le pronostic éloigné sera bon, l'état s'améliore peu à peu permettant au sujet de reprendre son travail au bout de quelques semaines avec une audition normale.

Quelquefois l'atteinte sera plus durable et la régression des troubles labyrinthiques sera lente et incomplète. Les

signes fonctionnels persisteront malgré l'absence d'altération objective de l'oreille interne.

Plus rarement troubles objectifs et subjectifs persisteront, rendant le sujet définitivement inapte.

Les troubles cochléaires :

— Surdité absolue, uni ou bilatérale de type cochléaire avec
— Bourdonnements intenses.
— Le Weber latéralisé du côté sain.

Les troubles vestibulaires :

— Les vertiges sont assez variables et apparaissent par périodes, entrecoupées de périodes de bien-être. Ils sont augmentés par la rotation brusque de la tête et sont caractérisés par une sensation de déséquilibre avec troubles giratoires.

Devant ce tableau, on pourra classer les troubles labyrinthiques en 3 catégories :

— Destruction labyrinthique uni ou bilatérale.

Les troubles objectifs révèlent une inexcitabilité labyrinthique aux différentes épreuves sans récupération possible ; et une surdité cochléaire très importante.

— Troubles labyrinthiques importants :

Caractérisés par une hypoexcitabilité labyrinthique le plus souvent unilatérale et l'existence de signes spontanés toujours harmonieux.

— Troubles labyrinthiques peu importants :

Caractérisés par des signes subjectifs : vertiges avec un examen labyrinthique objectif normal.

Nous avons décrit la forme aiguë complète de l'accident labyrinthique survenant à la sortie du caisson ou à la remontée du scaphandre. Il est rare que se produise dans ces circonstances un syndrome dissocié vestibulaire ou cochléaire. Il s'agit presque toujours d'un syndrome labyrinthique total ; quelquefois apparaît seulement un syndrome labyrinthique dissocié le plus souvent vestibulaire avec vertiges, nausées et à l'examen objectif Nystagmushorizonto rotatoire battant vers le côté sain et inexcitabilité vestibulaire aux différentes épreuves.

Le syndrome cochléaire pur isolé à la sortie du caisson est exceptionnel.

Nous avons vu les accidents aigus survenant à la remontée ou à la sortie du caisson. Ils intéressent uniquement les scaphandriers et les « caisson workers ».

Les plongeurs libres ou avec scaphandres autonomes présentent des accidents aigus d'un tout autre genre.

B) Le syndrome récent des plongeurs

a) Le syndrome oreille moyenne clinique :

Il s'agit de sujets qui plongent depuis un temps variable, de quelques mois à 10 ou 15 ans, à profondeurs variables. Il faut insister tout de suite sur l'absence de rapport entre la profondeur des plongées et la survenue des accidents. Certains plongeurs font des accidents à la suite de plongées à quelques mètres de profondeur. D'autres après des plongées à 50 ou 60 mètres. Il semblerait même que les plongées peu profondes donnent plus d'accidents auriculaires et que les barotraumatismes se constituent dans les premiers mètres de la plongée.

La vitesse de plongée joue un rôle important de même que la vitesse de remontée, par le phénomène de l'ouverture de la trompe d'Eustache et de l'équilibration des pressions dans la caisse ; l'entrée de l'air dans la trompe à la descente se fait par une ouverture active de la trompe (soit par déglutition, soit par bâillement, soit par valsalva). Les mouvements de déglutition se produisent spontanément en moyenne une fois par minute à l'état de veille et une fois toutes les 5 minutes dans le sommeil. Au cours de la descente l'air devant pénétrer dans la trompe est en surpression dans le cavum et a tendance à plaquer les parois du cornet musculo-membraneux l'une contre l'autre. Il faut un mouvement actif des muscles tubaires pour ouvrir le cornet et permettre à l'air de pénétrer dans la caisse.

S'il existe une différence de pression entre l'air du cavum et l'air de la caisse supérieure de 80 à 120 g/cm^2 ces mouvements musculaires sont impossibles, il y a blocage tubaire.

Pour le plongeur on comprend l'importance primordiale du facteur « temps » pour équilibrer les pressions dans l'oreille moyenne et le cavum.

Les mouvements d'équilibration devront donc être d'autant plus rapides que l'on se trouve plus près de la surface. Les barotraumatismes de l'oreille se produisent généralement dans les premiers mètres de la plongée :

Chez des sujets qui s'équilibrent mal soit parce que le nombre de déglutition ou de bâillements est insuffisant ; soit parce qu'ils descendent trop vite ; soit parce qu'une cause organique : obstruction tubaire (rhinite, sinusite), ou hypertrophie du tissu lymphoïde péritubaire empêchant l'entrée d'air dans la caisse.

Par contre à la remontée la sortie de l'air de la caisse est un phénomène passif, la trompe s'ouvre lorsque la surpression dans la caisse est de 10 g/cm^2 à 15 g/cm^2.

Quels vont être les symptômes de ces plongeurs ?

Les signes subjectifs

— La douleur plus ou moins importante suivant la pression très forte si la pression est supérieure à 100 g/cm².

— L'hypoacousie avec sensation d'oreille bouchée.

— Les bourdonnements graves.

Si le plongeur insiste quand il ressent cette otalgie, il peut compenser le déséquilibre grâce à l'élasticité du tympan jusqu'à une surpression de 100 à 200 g/cm², puis se produisent dans la caisse un exsudat, des hémorragies et la rupture tympanique lorsque la surpression atteint de 400 à 700 g/cm², ce qui correspond à une profondeur de 4 à 7 mètres pour le plongeur qui présente ce blocage dans les premiers mètres. Cependant, transsudat, exsudat, hémorragie compensent en partie le vide et rétablissent un certain équilibre. Si la descente est rapide les liquides ne peuvent pas compenser et la rupture tympanique se produit.

Les signes otoscopiques

Haines et Harris ont fait une classification otoscopique des barotraumatismes auriculaires :

1er stade : injection du manche, du marteau et de la membrane de Shrapnell.

2e stade : tympan rétracté et uniformément injecté (non mobile au Siegle et au Valsalva).

3e stade : tympan rétracté, congestif, rupture des vaisseaux tympaniques, présence de liquide séreux dans la caisse.

4e stade : tympan rouge bombé, Hémato tympan.

5e stade : tympan rouge bombé, Hémato tympan et perforation.

Ces lésions anatomiques décrites par Haines et Harris concernent les lésions de l'oreille moyenne.

Ces atteintes tympaniques sont habituellement passagères et régressent spontanément.

b) Le syndrome oreille interne clinique :

Mais l'atteinte de l'oreille moyenne est loin de résumer la pathologie du plongeur.

Il existe avec une fréquence semble-t-il plus grande des atteintes de l'oreille interne et presque exclusivement cochléaires.

Cette atteinte cochléaire peut être pure, isolée ou associée à une atteinte de l'oreille moyenne.

Nous verrons dans nos observations que cette atteinte est très fréquente. Elle semble se retrouver beaucoup plus souvent que l'atteinte isolée de l'oreille moyenne.

Les conditions d'apparition sont identiques : profondeur, fréquence des plongées, vitesse de plongée.

Les signes cliniques :

— La douleur ne se retrouve pas.

— Les bourdonnements sont fréquents, de timbre aigu.

Les caractères cliniques essentiels :

— L'hypoacousie ou la surdité avec une impression d'oreille bouchée, le plus souvent unilatérale, immédiatement après la plongée. Sur laquelle l'insufflation tubaire n'a aucune action.

Cette surdité est le plus souvent une surdité de perception unilatérale d'apparition brutale à la suite d'une plongée.

L'examen acoumétrique montre :

Weber latéralisé vers l'oreille saine.
Rinne positif.

c) L'EXAMEN AUDIOMÉTRIQUE met en évidence :

1. *Une courbe type perception.*

C.O. et C.A. sont collées.

Indice « O » respecté.

Les courbes peuvent revêtir différents types :

— Soit scotome sur le 4096.

— Soit chute de la CO et CA sur les fréquences aiguës à partir du 2048 avec intégrité des fréquences graves.

— Soit atteinte des fréquences graves et effondrement sur les fréquences aiguës.

— Nous n'avons jamais rencontré de courbe type Ménière horizontale.

— La courbe en V avec atteinte maximum des fréquences conversationnelles peut se voir.

— La courbe en dôme avec atteinte des graves et des aiguës peut également se voir et traduit un élément O.M. certain.

— Nous verrons par la suite la proportion respective de ces types de courbes chez nos plongeurs.

L'audiométrie supra liminaire révèle la présence de recrutement, mais non d'une façon constante. Nous verrons par la suite la proportion de recrutement chez nos plongeurs. L'absence de recrutement chez ces malades semblerait être en faveur d'une localisation retro-labyrinthique ou centrale, ou bien pourrait s'expliquer par une atteinte liquidienne labyrinthique réalisant une courbe de transmission de l'oreille interne, telle qu'on la voit dans la maladie de Ménière.

Les plongeurs anciens présentent une proportion plus forte de recrutement, comme si leur oreille interne souffrait de ces traumatismes répétés.

Par contre, le sujet qui plonge depuis peu semble recruter moins que les précédents. Chez ces sujets, il est possible que le processus lésionnel soit liquidien hypertension endo-lymphatique et périlymphatique réalisant un trouble de la transmission dans l'oreille interne ou bien retro labyrinthique au niveau du nerf ou des centres.

Ce sont les malades qui ne recrutent pas qui sont susceptibles de récupérer le plus facilement leur audition. Il s'agit d'une surdité souvent transitoire sans atteinte de la cellule auditive, ou le phénomène semble être vasculaire.

Au niveau du nerf auditif et des centres il peut exister des phénomènes analogues transitoires.

Les surdités cochléaires avec recrutement sont tout de même la majorité de nos observations.

2. *Syndrome mixte :*

L'atteinte de l'oreille moyenne accompagne souvent celle de l'oreille interne. Il est très possible d'ailleurs qu'elle n'en soit pas forcément responsable. Un plongeur peut présenter un barotraumatisme de l'oreille moyenne dû à une obstruction tubaire et réaliser les différents degrés de lésion vus plus haut allant de la simple hyperhémie du tympan jusqu'à l'hématotympan et la rupture tympanique qui va réaliser une surdité d'oreille moyenne. Il peut également présenter une surdité de l'oreille interne associée et par un mécanisme différent, comme celui que nous avons déjà vu pour l'atteinte de l'oreille interne. Il est logique cependant de penser que ces atteintes mixtes se font par l'intermédiaire de la fenêtre ovale. Le défaut d'équilibration de l'air dans la caisse provoqué par l'obstruction tubaire entraîne la raréfaction de l'air dans la caisse et le déséquilibre de pression entre les 2 faces du tympan va provoquer une rétraction très importante de ce tympan et un enfoncement de la platine de l'étrier dans la fenêtre ovale ; une « entorse » stapedo vestibulaire peut se produire provoquant un trouble des liquides endolabyrinthique et des lésions de l'oreille interne.

Ces lésions de l'oreille interne seront purement liquidienne par hypertension du liquide périlymphatique dans les rampes et dans ce cas souvent transitoire ; elles pourront entraîner une souffrance de la cellule auditive et réaliser une atteinte de l'oreille interne durable.

Les différents types de courbes de surdité mixte :

— La C.O. et la C.A. ne sont jamais collées.

— Le Weber est souvent indifférent :
ou bien indifférent pour les graves,
et orienté vers l'oreille saine pour les fréquences aiguës.

Ces surdités récupèrent souvent leur C.A. qui vient « coller » à la C.O. et remonte quelquefois cette C.O. ce qui est un argument pour l'atteinte liquidienne de l'oreille interne et l'intégrité de la cellule auditive.

L'évolution de ces surdités

Si les surdités de l'oreille moyenne récentes réagissent le plus souvent bien au traitement et quelquefois spontanément, il n'en est pas de même des surdités de perception.

Certaines surdités persistent et sont rebelles aux traitements, classiques à visée tubotympanique (insufflation, massage tubaire, sonde de Crowe, etc.); ou à visée oreille interne (vasodilatateurs, vitamines). Nous verrons dans notre chapitre « traitement » que nous avons obtenu des résultats intéressants avec la recompression.

Il est important de signaler que cette surdité d'oreille interne ne régresse pas spontanément comme on l'a dit souvent. Elle est souvent définitive. Seul un traitement précoce peut la faire régresser ou l'améliorer.

Les surdités de perception relativement anciennes sont rebelles au traitement. Ce sont celles qui présentent le plus fréquemment du recrutement et souvent même un recrutement témoignant d'une atteinte importante de la cellule auditive.

Ces surdités de perception anciennes ne sont pas forcément plus importantes que les surdités récentes. Un plongeur qui avait une audition intègre jusque-là peut présenter à la suite d'une plongée une surdité d'emblée très importante. Alors qu'un plongeur ancien peut avoir une légère hypoacousie uni ou bilatérale avec recrutement et diploacousie très importante.

Il semble donc que dans ces surdités récentes, de perception pure ou mixte, il y ait un élément reversible immédiatement vraisemblablement vasculaire ou liquidien. C'est sur ces éléments physio-pathologiques que le traitement aurait le plus de chance d'agir car c'est un phénomène reversible. Le capillaire qui s'est spasmé à la compression ou qui s'est rompu à la décompression on peut concevoir que par une recompression suivie d'une décompression lente on puisse agir sur lui et ses conséquences : l'hypertension des liquides de l'oreille interne essentiellement. Lorsque l'organe de Corti a souffert et que les cellules auditives ont eu le temps de dégénérer, l'action de la pression sur l'oreille est pleine

d'aléas. Il s'agit d'un phénomène cellulaire et non plus vasculaire.

Cette dégénérescence cellulaire est rarement primitive mais se voit après de multiples barotraumatismes souvent infimes et qui ne déterminent pas de signes cliniques. Ces plongeurs répètent leurs barotraumatismes à chaque plongée et le coup de piston de la platine de l'étrier dans la fenêtre ovale détermine chaque fois un ébranlement de la membrane basilaire qui n'est pas habituée à de telles secousses. Ces hypertensions non physiologiques finissent par entraîner des lésions cellulaires auditives irreversibles.

L'évolution de ces barotraumatismes de l'oreille interne est donc à opposer.

— Le barotraumatisme récent avec S. cochléaire souvent important et qui est améliorable par le traitement.

— Le barotraumatisme ancien qui peut résulter du précédent non traités, mais qui le plus souvent est consécutif à une série de traumatismes répétés et cliniquement latents et qui laisse le temps aux lésions cochléaires de se constituer.

OBSERVATIONS DES SURDITÉS BRUSQUES

Nous avons observé *25 surdités* chez des malades plongeurs, scaphandriers, travailleurs des caissons, sur 30 sujets ayant présenté des barotraumatismes auriculaires d'allure aiguë ou chronique. Il faut signaler immédiatement que beaucoup de scaphandriers ou de tubistes font également de la plongée libre. 25 présentaient une surdité.

Sur ces 25, il y avait 14 scaphandriers professionnels, dont 4 sur 14 se livrent à la fois à la plongée libre et au scaphandre ; il y avait 11 plongeurs libres ou avec scaphandre.

Nous avons vu ces malades :

— soit à l'occasion d'une surdité brusque ou d'apparition récente : *dans 10 cas ;*

— soit à l'occasion d'un examen systématique ou pour une surdité progressive : *dans 15 cas.*

Nous voyons donc la proportion relativement élevée des surdités brusques chez ces malades.

A. — LES DIX SURDITES BRUSQUES

1. - Caractères généraux.

2 scaphandriers.
8 plongeurs libres ou avec scaphandre autonome.
Les audiogrammes de ces malades ont montré :
2 surdités mixtes : 1 bilatérale,
1 unilatérale.
8 surdités de perception : 4 bilatérales,
4 unilatérales.

Nous allons étudier les 8 audiogrammes des malades présentant une atteinte isolée de l'oreille interne sans participation de l'oreille moyenne :

Nous avons trouvé :

— Le scotome sur le 4096 ..... III (3 fois)
— La chute sur les fréquences aiguës ..... III (3 fois)
— La chute sur les graves et les aiguës, donnant une courbe en dôme ..... 1 fois
— La chute sur les fréquences conversationnelles, donnant une courbe en V ..... 1 fois

Les 2 audiogrammes des malades présentant une atteinte mixte : oreille interne + oreille moyenne.

— 1 fois : la C.O. à 20 dbs du seuil pour les fréquences, jusqu'à 4.000, et chute ;
la C.A. à 40 dbs du seuil, jusqu'à 4.000 et chute sur le 8.000.
— 1 fois : la C.O. à 15 dbs, jusqu'au 2.000 ;
la C.A. à 50 dbs sur le 500,
30 dbs sur le 1.000,
25 dbs sur le 2.000.
Chute de la C.O. et C.A. sur le 4.000.

2. - Les signes cliniques de ces surdités brusques.

a) *Les conditions étiologiques.*

Il s'agit de plongeurs ou de scaphandriers pratiquant le sport ou le métier depuis un certain temps déjà, mais qui, jusque-là, n'avaient présenté

aucun symptôme auriculaire, ni aucun accident de décompression pour les scaphandriers.

La plupart plonge depuis plusieurs années.

La moyenne d'âge de ces plongeurs est de 30 ans ; ils plongent depuis dix ans en moyenne.

La profondeur moyenne de plongée est de 10-20 mètres, jusqu'à des extrémités pouvant atteindre 50 mètres.

Il n'a pas été possible de savoir quel était l'état de la trompe d'Eustache au moment de la plongée, le malade n'étant pas vu à ce moment-là. Il faut, pour cela, s'en référer aux dires du sujet. L'interrogatoire précise si le malade présentait une rhinite ou une sinusite au moment de la plongée. Chez tous nos sujets présentant une surdité brusque, il n'a pas été trouvé, à l'interrogatoire, d'épisode rhino-pharyngé. Donc, les sujets plongent dans des conditions normales. L'examen systématique du cavum n'a jamais révélé d'obstruction anatomique des orifices tubaires. La vitesse de plongée était normale. Les symptômes apparaissent à la sortie de l'eau, immédiatement ou avec un retard de quelques heures.

Aucun de nos plongeurs n'a présenté de défaut d'équilibration à la plongée. La plongée s'est faite rapidement, sans otalgie, ni bourdonnements d'oreilles, ni vertiges. La durée du séjour sous l'eau est très variable, allant de 1 minute pour le plongeur libre, jusqu'à 30 minutes pour le plongeur autonomes et même des heures pour le scaphandrier. Ces plongeurs ont respecté les divers paliers imposés par la profondeur et le temps passé sous l'eau.

b) *Les signes cliniques proprement dits.*

A la sortie de l'eau :
— otalgie plus ou moins violente ;
— impression d'oreille bouchée ;
— hypoacousie ou surdité le plus souvent unilatérale ;
— bourdonnements graves ou aiguës ;
— vertiges quelquefois.

— *L'otalgie :*

a été trouvé quatre fois chez nos 10 malades, chaque fois unilatérale du côté de l'oreille sourde. Elle est survenue brutalement à la sortie de l'eau.

Ces 4 malades n'avaient pas eu de difficulté d'équilibration à la plongée.

L'otalgie, dans tous les cas, a été de courte durée : de quelques heures à 48 heures.

— *Les bourdonnements.*

— *L'hypoacousie ou surdité.*

Nous avons vu ces caractères ; elle survient également après la plongée et la remontée.

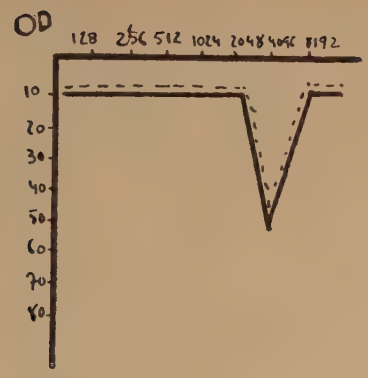
Elle était présente chez sept de nos malades.

Trois malades, en effet, ont été vus pour un autre symptôme (otalgie, acouphènes). L'audiogramme systématique a révélé un scotome sur le 4.096, sans atteinte des fréquences conversationnelles.

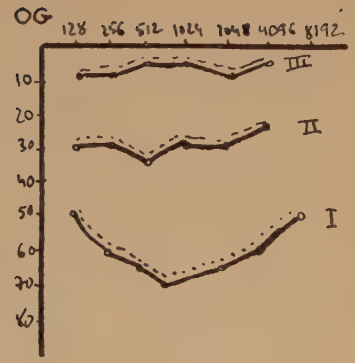
c) *Les signes audiométriques.*

Obs. N° 1. — M... Roger, 24 ans, scaphandrier.

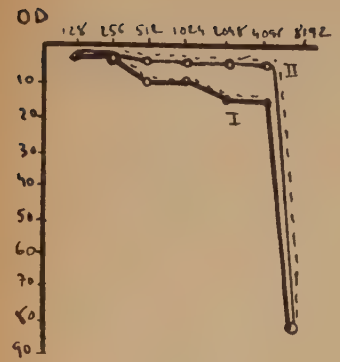
Plonge depuis dix ans. Plongée libre. Scaphandre depuis trois ans, jamais aucun accident de décompression. Vient consulter pour otite ext. G.. Etait déjà venu trois mois auparavant, audiogramme normal à ce moment-là. L'audiogramme systématique montre un scotome sur l'O.D. sur la fréquenc 4.096, avec recrutement. N'a plus été revu.



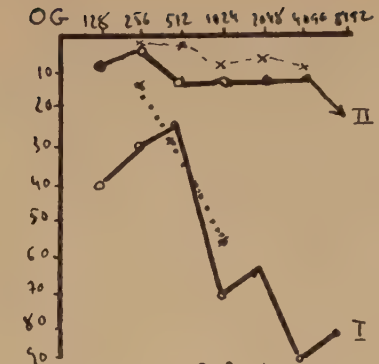
Obs. n° 1 M..... Roger



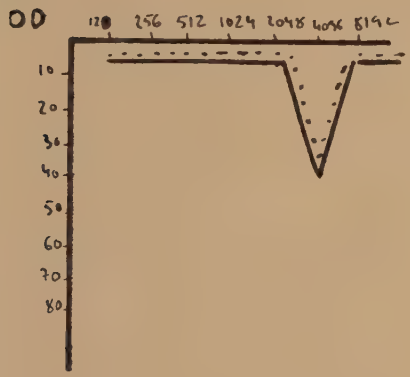
Obs n° 4 A... Robert



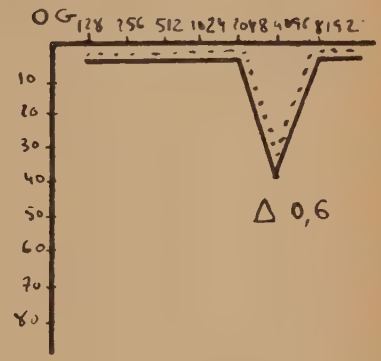
Obs n° 5

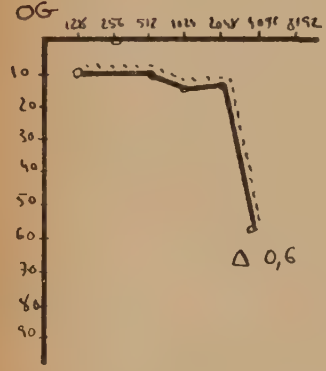


D² M..... Robert

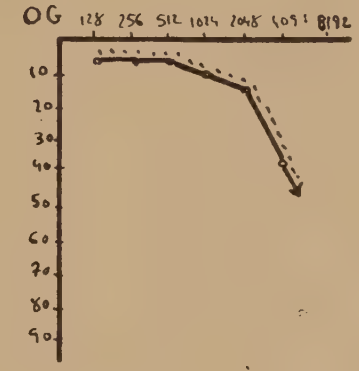


Obs n° 2 G..... Louis

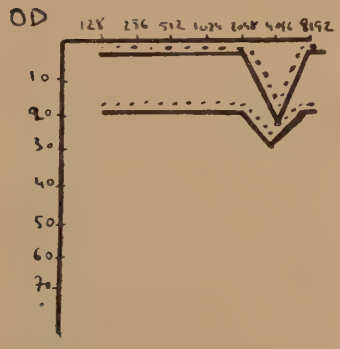




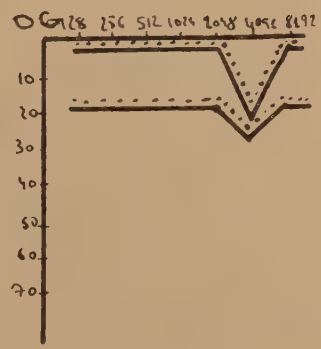
Obs n° 6 D² M... L...

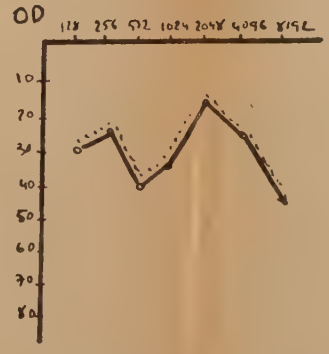


Obs n° 7 D² F... Henri

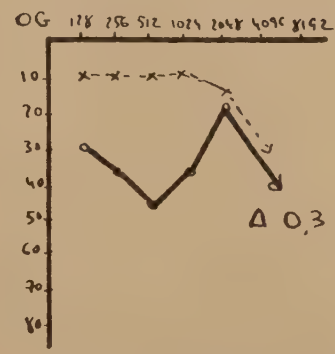


Obs. n° 3 L..... Sylvie

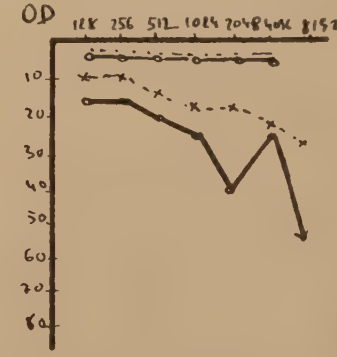




Obs n° 8 B... Georges



Obs n° 9 Mlle O... Marthe



Obs n° 10 Mlle H..... J.

Obs. N° 2. — G... Louis, 28 ans, plongeur amateur.

Il y a quatre ans, accident aigu O.D. Otalgie D. violente, après une plongée, bourdonnement O.D. et O.G. continus. Vu en février 1959, avec un scotome bilatéral, léger recrutement O.G. ; audition normale ; bourdonnements aigus des deux oreilles, depuis le barotraumatisme. N'a pas été traité.

Examen labyrinthique : discret syndrome labyrinthique déficitaire gauche. Weber indifférent.

Obs. N° 3. — L... Sylvio, 36 ans, scaphandrier.

Scaphandrier depuis quinze ans. Après une descente en scaphandre, il y a vingt jours : bourdonnements O.D., céphalée. Audiogramme : scotome bilatéral sur le 4.096. Courbe de perception à 20 dbs. Après dix séances d'insufflation tubaire : gain de 15 dbs sur toutes les fréquences, sauf le 4.096.

Obs. N° 4. — A... Robert.

Surdité O.G. brutale, à la suite d'une plongée libre, sans défaut d'équilibration, vers 15 mètres. O.D. : rien à signaler. Examen O.R.L. : normal. Bourdonnement aigu continu. Après plusieurs séances de caisson, récupération complète. Absence de recrutement.

Obs. N° 5. — Dr M... Robert, 32 ans.

15-9-1957 : plongée à 18 mètres ; pas de difficultés d'équilibration jusqu'à 18 mètres. Palier de 15 minutes, puis remontée (1'30"). Pas de douleurs, pas de vertige. En surface : surdité O.G., bourdonnement O.G., diplacousie. Après une séance de compression, récupération de l'O.D. et O.G.

Obs. N° 6. — Dr M... L..., 27 ans.

Après une plongée libre : otalgie G, hypoacousie G., impression d'oreille bouchée ; sifflement O.G. léger. O.D. : rien à signaler. Examen O.R.L. : normal. N'a pas été traité.

Obs. N° 7. — Dr F... Henri.

Plongeon 7 mètres, en 1942. A la remontée : otalgie ; sifflement aigu : + + ; hypoacousie G. légère.

En 1957 : audiogramme avec recrutement O.G. ; hypoacousie id. ; plus de sifflement. N'a pas été traité.

Obs. N° 8. — B... Georges, 46 ans.

Surdité brutale O.D., otalgie D., après une plongée à 15 mètres, six mois avant. Recrutement. O.G. : rien à signaler. Examen O.R.L. : normal. N'a pas été traité.

Deux plongeurs présentaient une surdité mixte :

Obs. N° 9. — Mlle O... Marthe, 22 ans .

Plonge depuis trois ans (10-20 m. habituellement). A plongé jusqu'à 40 mètres. Il y a deux mois, après une plongée à 10 mètres : impression d'oreille bouchée à la sortie de l'eau. Sifflement, le lendemain, léger. Pas d'otalgie. Vertiges de position, le matin. Pas de traitement.

Obs. N° 10. — Mlle H... J., 24 ans.

Plonge depuis plusieurs années. Il y a dix jours, après une plongée : hypoacousie D. intermittente. O.G. : rien à signaler. Examen O.R.L. : normal. Après traitement au caisson ; récupération immédiate.

OBSERVATIONS
DES SURDITÉS PROGRESSIVES

Nous avons examiné 15 sujets présentant une surdité progressive ou un audiogramme perturbé à l'occasion d'un examen systématique. La notion de chronicité et de progressivité de cette surdité est donnée par le fait qu'elle n'est pas survenue à la suite d'un barotraumatisme au cours d'une plongée, soit libre, soit en scaphandre, soit après un séjour au caisson. Ces sujets ont constaté qu'ils entendaient moins bien progressivement et ont consulté pour cela, ou bien l'examen systématique de plongeurs ou de scaphandriers a révélé cette atteinte.

Sur ces 15 sujets :

3 plongeurs libres,
4 plongeurs libres se livrant à des travaux en scaphandre,
8 scaphandriers professionnels.

La moyenne d'âge de ces sujets est 36 ans, avec un minimum de 26 ans et un maximum de 50 ans.

La moyenne d'ancienneté de plongée est de quinze ans. Certains de ces sujets, en particulier les scaphandriers, ont présenté dans leurs antécédents des accidents de décompression.

Trois sujets ont présenté des *accidents de décompression* dans leurs antécédents. Il s'agit de trois scaphandriers professionnels sur les huit que nous avons examinés.

Les cinq autres ne présentent aucun antécédent particulier.

Les quatre plongeurs libres, accessoirement scaphandriers, n'ont jamais présenté d'accident de décompression.

Il en est de même des trois plongeurs libres qui n'ont jamais présenté d'accident à la remontée.

Les trois accidents de décompression ont revêtu une gravité différente pour chaque cas :

Chez un sujet scaphandrier, âgé de 50 ans, travaillant depuis dix-sept ans, trois accidents de décompression en 1957, légers (vertiges, céphalées). Caisson pendant six heures (compression maximum : 4 kilos).

Le deuxième sujet, âgé de 43 ans, scaphandrier depuis vingt-deux ans. Cinq ou six accidents de décompression en 1953. Paralysie du bassin et des jambes : + +. Caisson (5,5 kg maximum, reste 48 heures dans le caisson). Jamais d'accidents d'oreille.

Le troisième sujet, âgé de 51 ans, scaphandrier depuis 1927, donc depuis trente et un ans. Accident de décompression en 1953. Reste 5 heures dans le caisson (pression de 4 - 5 kg), sans amélioration. Paralysies des membres inférieurs pendant 5 - 6 mois. Actuellement, régression complète.

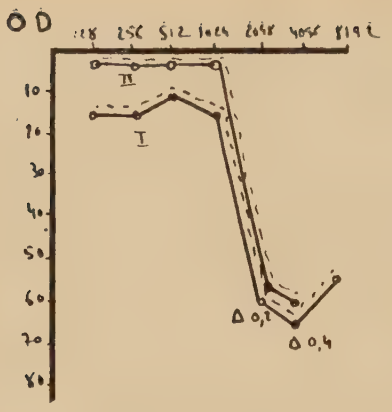
On voit, chez ces trois sujets, la gravité différente de ces accidents.

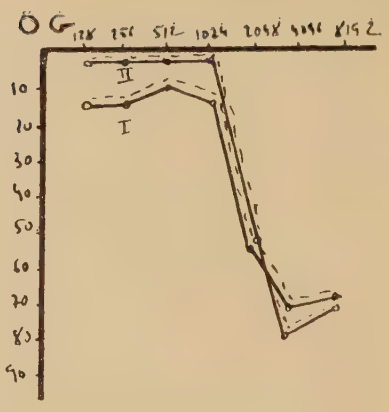
Il s'agit de scaphandriers travaillant depuis de nombreuses années, vingt-trois ans en moyenne, dont les accidents remontent à quelques années à peine : un an, cinq ans.

Les antécédents auriculaires ont été trouvé deux fois sur les 15 sujets :

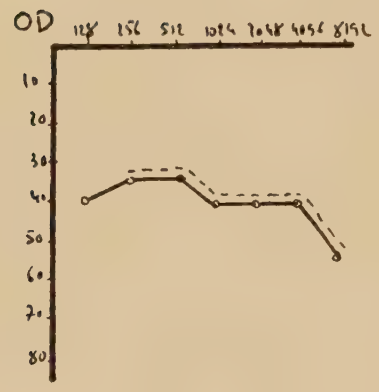
— un plongeur mixte (scaphandre + plongée libre) a fait un catarrhe tubaire à la suite d'une plongée, il y a cinq ans, ayant cédé immédiatement à l'insufflation tubaire.

— Un deuxième sujet (scaphandre + plongée libre) a présenté, dans

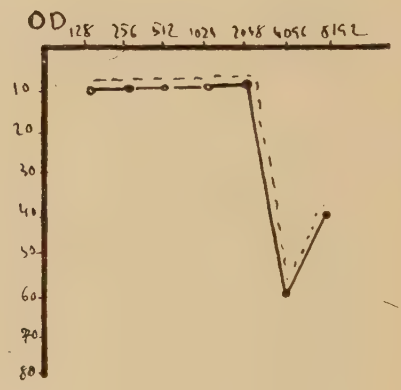




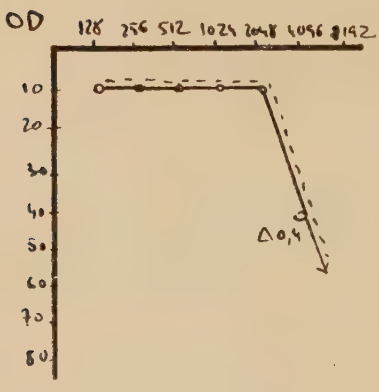
Obs n° 1 T..... Joseph



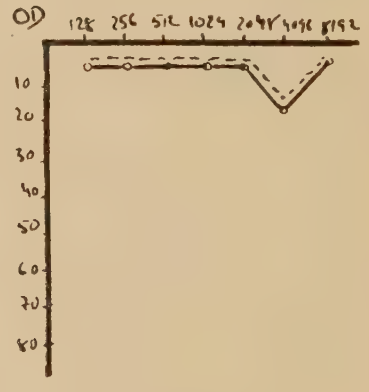
Obs. n° 2 M.... edouard



Obs. n° 3 D..... Armand



Obs n° 4 M.... Léo



Obs n° 5 R... Maurice

l'enfance, des otites aiguës bilatérales. L'examen O.R.L. ne montre rien.

Les observations de ces 15 sujets et les audiogrammes faits systématiquement ou pour une hypoacousie ont révélé :

10 fois une atteinte de l'oreille interne,

5 fois une atteinte mixte.

Mais dans tous les cas il existait une atteinte cochléaire. La C.O. n'a jamais été trouvé normale.

Nous verrons successivement :

— Les surdités de perception pures au cours de barotraumatismes chroniques.

— Les surdités mixtes.

1. — LES HYPOACOUSIES OU SURDITES DE PERCEPTIONS PURES D'ALLURE CHRONIQUE

Dix sujets présentaient une telle atteinte :

— 5 scaphandriers,

— 2 plongeurs + scaphandre.

— 3 plongeurs.

Obs. N° 1. — T... Joseph, 42 ans, plongeur.

Sourd depuis quinze ans. Aucun autre symptôme. Examen O.R.L. : normal. Plonge depuis quinze ans, soit libre, soit en scaphandre Cousteau toute l'année. 30 mètres de profondeur en moyenne. Passe au caisson le 2-12-58, gain de 15 dbs (courbe II). Amélioration clinique.

Obs. N° 2. — M... Edouard, 39 ans, plongeur.

Plongeur libre ou scaphandre autonome depuis quinze ans. Hypoacousie O.D., pas de bourdonnement. Examen O.R.L. : normal. O.G. : rien à signaler. Recrutement O.D. (2,000 - 4.000 - 8.000). Non traité.

Obs. N° 3. — D... Armand, 38 ans, plongeur.

Plongeur libre + scaphandre Cousteau depuis l'enfance. Aucun symptôme, entend bien, pas de sifflement. Examen systématique. Examen O.R.L. : normal. Recrutement : O.G. Non traité.

Obs. N° 4. — M... Léo, 39 ans, scaphandrier + plongée libre.

Plonge depuis vingt ans en plongée libre, depuis cinq ans en scaphandre. Pas d'accidents de plongée. N'entend pas les sons aigus. Pas de sifflements. Examen O.R.L. : normal. Non traité. Recrutement.

Obs. N° 5. — R... Maurice, 33 ans, scaphandrier + plongée libre.

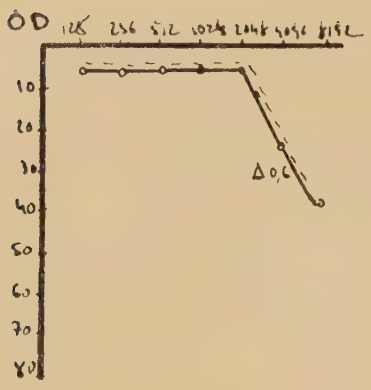
Plonge depuis dix-sept ans en plongée libre, toute l'année. Accident de plongée, il y a cinq ans (obstruction tubaire G. cédant à l'insufflation). O.D. - O.G. : tympans rétractés mais mobiles au Siègle. Examen : normal.

Obs. N° 6. — C... Joseph, 51 ans, scaphandrier.

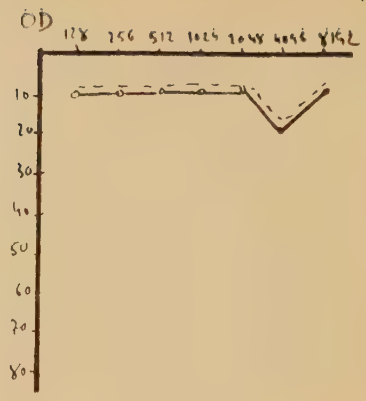
Scaphandrier depuis 1927. Plongée libre depuis l'enfance. Scaphandre autonome depuis 1928. Accidents de plongée en 1953. Accident de décompression : paraplégie (séjour de 5 heures dans le caisson, compression jusqu'à 4,5 kg). Le lendemain, pas d'amélioration des troubles qui durent 5-6 mois. Actuellement, régression complète. Examen O.R.L. : normal. Non traité.

Obs. N° 7. — A... Raphaël, 43 ans, scaphandrier.

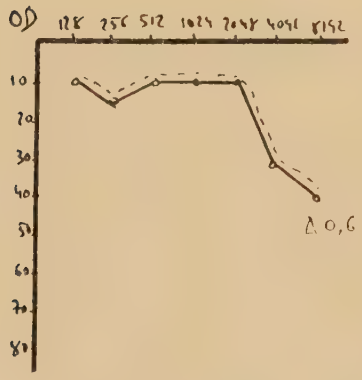
Scaphandrier depuis 1936. Plonge toute l'année, depuis l'âge de 15 ans, et plongée libre. Cinq ou six accidents de décompression en 1953. (Séjour

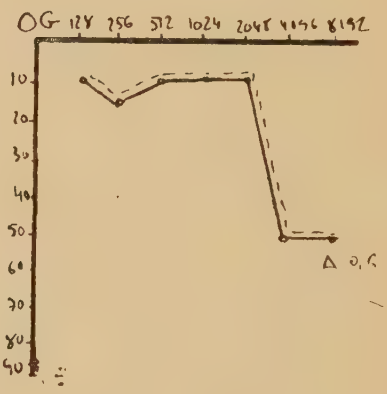


Obs n° 6 C..... Joseph

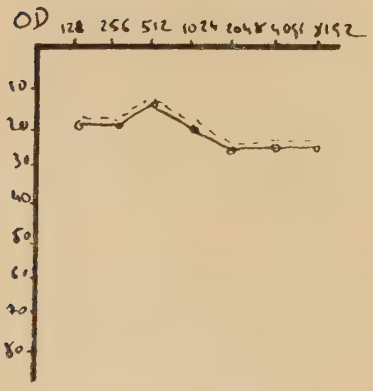


Obs n 7 A..... Raphael

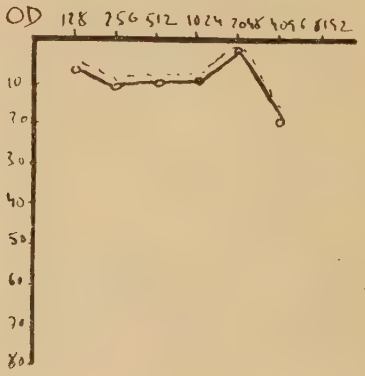




Obs n° 8 S..... Marcel



Obs n° 9 S... Jean



Obs n° 10 M...Jean

SURDITÉS PROGRESSIVES

en caisson pendant 48 heures, pression maxima 5,5 kg). Paraplégie. Actuellement, régression complète. Examen O.R.L. : normal. WEBER indifférent.

OBS. N° 8. — S... Marcel, 26 ans, scaphandrier.
Scaphandrier depuis 1955, de temps en temps. Plongée libre et scaphandre autonome depuis 1953, toute l'année. Moyenne : 10 minutes. Jamais d'accidents. Actuellement, aucun signe fonctionnel. Examen O.R.L.: normal. Non traité. Léger recrutement. WEBER indifférent.

OBS. N° 9. — S... Jean, 49 ans, scaphandrier.
Scaphandrier depuis 1939. Jamais de plongée libre. Jamais d'accident de décompression. Examen O.R.L. : O.G. : T. rétracté ; O.D. : T. rétracté. Hypoacousie G. intermittente. Impression de coton dans l'O.G. Non traité. WEBER indifférent.

OBS. N° 10. — M... Jean, 50 ans, scaphandrier.
Scaphandrier depuis 1938, toute l'année. Jamais d'accident de décompression. Pas d'antécédent O.R.L. Aucun signe fonctionnel. Non traité. WEBER indifférent.

2. — LES SURDITES MIXTES

Cinq sujets examinés pour une hypoacousie depuis plusieurs années présentaient ne atteinte mixte.

Chaque fois l'atteinte cochléaire était importante. La C.O. abaissée pour les fréquences graves s'effondre dans les aigus et rejoint la C.A. Le recrutement a été trouvé positif plusieurs fois.

L'atteinte de l'oreille moyenne a été objectivée par l'examen clinique et audiométrique.

Cliniquement, ces sujets ont présenté dans leurs antécédents des barotraumatismes de l'oreille moyenne, quelquefois des otites.

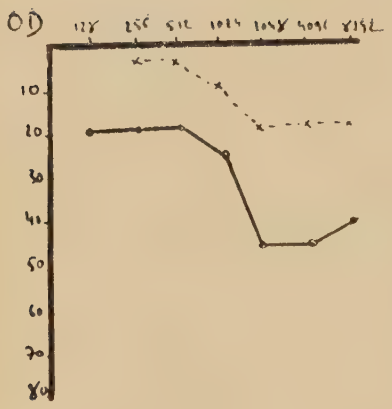
L'examen des oreilles nous a montré des modifications tympaniques trois fois sur cinq, nous les décrirons à propos de chacune des observations.

L'examen du cavum n'a jamais montré de modifications pathologiques au niveau des orifices tubaires.

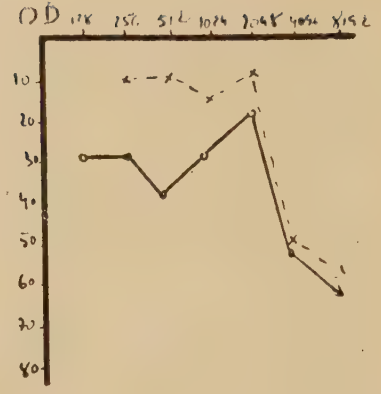
OBS. N° 11. — C... André, 33 ans, scaphandrier + plongée libre.
Plonge en scaphandre depuis 1953. Plongée libre depuis 1949. Moyenne : 30 mètres. Jamais d'accidents de plongée. Sifflement O.D. continu. Hypoacousie O.D. Examen O.D. : perforation sous tympano-malléolaire postérieure, actuellement cicatrisée. O.G. : tympan rétracté. Pas de recrutement de l'O.D. Non traité.

OBS. N° 12. — B... Jean, 34 ans, scaphandrier + plongée libre.
Plonge en scaphandre depuis quatre ans. Depuis vingt ans, en plongée libre ; toute l'année (moyenne : 25 mètres). Pas d'accidents de plongée. Actuellement : impression d'oreille D. bouchée. Antécédents : otites dans l'enfance. Examen O.R.L. : O.D. : tympan rétracté + myringite, immobilité au Siègle ; O.G. : rétraction, immobilité au Siègle. Non traité.

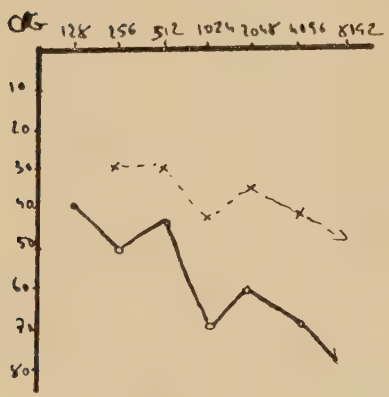
OBS. N° 13. — N... Noël, 50 ans, scaphandrier.
Scaphandrier depuis dix-sept ans, toute l'année. Trois accidents de décompression en 1957 (caisson pendant 6 heures jusqu'à 4 kg maximum). Otite G., il y a trois ans. Surdité O.G. Pas de bourdonnements. Examen O.R.L. : O.G. : tympan normal ; O.D. : tympan rétracté. Non traité.



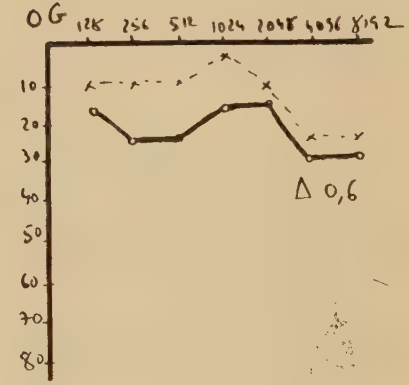
Obs n°11 C... André



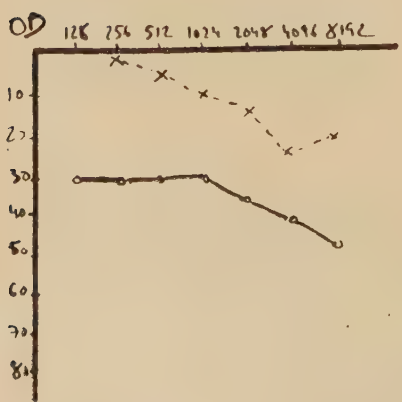
Obs n 12 B. - Jean

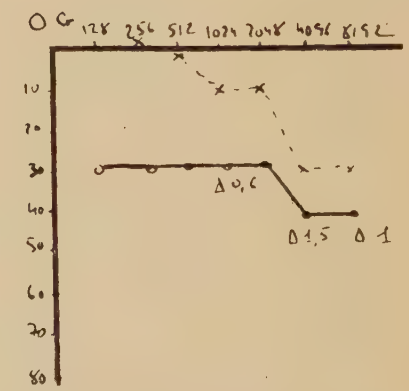


Obs n°13 N.... Noël



Obs n 14 F.- Joseph





Obs n 15 M.... Étienne

Obs. N° 14. — F... Joseph, 36 ans, scaphandrier.
Hypoacousie légère, O.G., depuis plusieurs années. Examen O.R.L. : normal. Non traité.

Obs. N° 15. — M... Etienne, 39 ans, scaphandrier.
Scaphandrier depuis dix ans. Hypoacousie ancienne depuis plusieurs années. Examen O.R.L. : normal. Non traité.

Critique de ces observations

Ces observations de surdités anciennes sont riches d'enseignement. Nous allons essayer de dégager les faits intéressant de ces quinze observations.

— **L'atteinte de l'oreille interne paraît très fréquente :**

— soit isolée, réalisant la surdité de perception pure,
— soit associée à une atteinte de l'oreille moyenne, réalisant la surdité mixte.

Dans dix cas, nous avons trouvé une surdité de perception.
Dans cinq cas, une surdité mixte, avec forte atteinte de l'oreille interne.
L'étude de ces dix cas de surdité de perception chronique nous montre :

— **L'allure de la courbe :**

Dans trois cas, la courbe présente la forme avec scotome sur le 4.096.
Dans trois cas, l'effondrement des fréquences aiguës, à partir de 4.096.
Dans trois cas, l'atteinte des fréquences aiguës est beaucoup plus légère (20 dbs de perte sur le 4.000).
Dans un cas, la courbe présentait une allure horizontale à 40 dbs avec recrutement (id. au Ménière).

— **L'étude du recrutement.**

Il a été trouvé positif six fois sur ces dix cas. Dans tous les cas, il s'agissait de plongeurs ou scaphandriers anciens, présentant cette surdité depuis un certain nombre d'années.

Il semble donc que ce soit ces surdités chroniques qui présentent le plus de recrutement, les lésions cochléaires ont eu le temps de produire et sont irréversibles. Le cas de notre malade T... (obs. n° 1) est significatif, ce sujet qui présente un effondrement des fréquences aiguës des deux côtés (2.048 et 4.096 à 60 dbs). Sourd depuis trois ans, plongeur depuis quinze ans. Recrutement très important des deux oreilles.
Le traitement au caisson n'a donné qu'un faible résultat (gain de 10 dbs sur le 512 et 15 dbs sur le 1.024, les fréquences aiguës ont été inchangées). Légère amélioration subjective de la surdité.

Le plongeur M... (obs. n° 4), qui présente une courbe horizontale de l'oreille droite avec recrutement important sur le 2.000, 4.000 et 8.000. Un Weber franchement latéralisé du côté gauche. Est sourd de l'oreille droite. Cette surdité a été irréversible à tous les traitements classiques de l'oreille moyenne ou des protecteurs de l'oreille interne. Il eut été intéressant de le soumettre à la compression.

D... (obs. n° 3) présente un scotome à 30 dbs sur le 4.096, avec un recrutement important sur cette fréquence. Latence clinique parfaite. Il a refusé le traitement par la compression.
Les barotraumatismes répétés, auxquels sont soumis ces plongeurs,

finissent par altérer d'une façon importante l'oreille interne, comme en témoignent le recrutement et l'irréversibilité de ces surdités. Il paraît même vraisemblable que ces surdités, non seulement sont irréversibles, mais évoluent.

Les scotomes sur les fréquences 4.096 paraît traduire le premier stade de l'atteinte de l'organe de Corti, au niveau de la spire basale du limaçon, cette dégénérescence de la cellule auditive ou autre phénomène anatomo-pathologique, comme nous le verrons dans notre étude expérimentale, doit diffuser progressivement vers l'apex et atteindre d'autres localisations de la M. basilaire. Les courbes présentent alors des formes particulières avec effondrement des fréquences 2.018 - 4.096.

Ces courbes correspondent aux cas où le recrutement est le plus important.

Il est possible que ces phénomènes de dégénérescence cellulaire soient précédés ou causés par des phénomènes vasculaires ou liquidiens identiques à ceux que l'on observe dans les surdités aiguës. Les phénomènes pourraient se produire de façon silencieuse ou tout au moins inobservés par le malade à l'occasion de multiples plongées. Ils finiraient par entraîner à la longue des dégénérescences cellulaires de plus en plus étendues. Réversibles au début, elles deviendraient irréversibles à ce stade.

On conçoit l'intérêt d'un traitement précoce de ces surdités dès que le malade commence à présenter une hypoacousie même très légère. La notion de chronicité est implicitement liée à une notion d'irréversibilité.

— Les cinq surdités mixtes chroniques.

Dans tous ces cas, l'atteinte de l'oreille interne était importante et témoignait d'importantes lésions cohléaires.

Il faut conclure sur ces surdités mixtes en disant que l'atteinte de l'oreille interne est toujours très importante. Le mécanisme de production et les lésions anatomo-pathologiques de l'oreille interne sont vraisemblablement les mêmes que pour les surdités de perception pures.

Il se surajoute des signes témoignant une atteinte de l'appareil de transmission.

Chez tous nos sujets, il s'agissait d'états séquelles d'affections anciennes de l'oreille moyenne, soit barotraumatisme de l'oreille moyenne avec hémato-tympan, tel que nous l'avons observé dans un cas chez notre malade Ch... (obs. n° 11). Cet hémato-tympan, survenu dans les suites d'une plongée quatre ans auparavant, s'est résorbé, laissant des modifications de la membrane du tympan, rétraction tympanique avec aspect scléreux, perforation sous tympano-malléolaire postérieure. Immobilité complète au Siègle.

Cet aspect de la membrane du tympan témoigne d'un état cicatriciel de la caisse.

Chez ce malade, les signes de transmission sont donc explicables par cette sclérose qui doit englober et fixer la chaîne ossiculaire.

La C.O. de ce malade est légèrement atteinte sur les fréquences conversationnelles et témoigne d'un début de labyrinthisation de cette surdité. Il est probable que ce malade présentait une surdité de transmission pure à la suite de son hémato-tympan. Cette surdité d'oreille moyenne s'est fixée, s'est constituée du fait d'un développement du tissu de sclérose. Le retentissement cochléaire s'est fait secondairement. On peut l'expliquer à la fois par la répercussion sur l'oreille interne d'une otite chronique moyenne scléreuse qui se labyrinthise. Egalement par les barotraumatismes répétés auxquels est soumis ce plongeur, au même titre que les autres plongeurs présentant une atteinte cochléaire pure.

B... (obs. n° 12) présente une courbe mixte sur les fréquences conversationnelles, avec un effondrement sur les fréquences aiguës et présence de recrutement sur le 4.096. Indice : 0 = 10.

L'examen otoscopique de l'oreille droite montre un épaississement

de son tympan, où l'on ne distingue plus le relief du manche du marteau avec mynigite légère. Tympan absolument immobile, pas de trace de perforation. Aurait présenté des otites dans l'enfance.

N... (obs. nº 13). Courbe mixte oreille gauche, avec profonde atteinte de la C.O. et recrutement : + +. Indice : 0 = 5. Weber O.D. Otite moyenne, il y a trois ans. Actuellement, oreille sèche, pas de trace de perforation tympanique.

Chez ces deux malades, il est difficile de faire la part dans l'atteinte labyrinthique de l'otite moyenne et de ses séquelles et des barotraumatismes répétés, car ces deux sujets scaphandriers travaillent sans interruption. L'otite moyenne est-elle seule responsable ? Est-elle un facteur favorisant à la production de barotraumatismes ?

La sclérose de l'oreille moyenne empêche-t-elle la protection de l'oreille interne en gênant le jeu des muscles de l'étrier et du marteau, en soudant les osselets et leurs articulations, en particulier l'articulation stapedo-vestibulaire ? Cette sclérose pourrait favoriser l'apparition de barotraumatismes de l'oreille interne.

Il s'agit de lésions organisées cicatricielles. L'insufflation tubaire n'a aucune action sur elles, pas plus que le massage tubaire ou la sonde de Crowe.

Nous n'avons passé au caisson aucun de ces malades. Il est vraisemblable, d'ailleurs, que nous n'aurions obtenu aucun résultat, car la fixité de la chaîne ossiculaire, en particulier au niveau de l'articulation stapedo-vestibulaire, empêche la pression de se transmettre par la fenêtre ovale aux rampes vestibulaires et tympaniques. Donc, chez ces sujets, une double raison empêche de les traiter par compression : la sclérose de l'oreille moyenne qui empêche les pressions de se transmettre à l'oreille interne, et l'ancienneté de l'atteinte de l'organe de Corti, qui est irréversible au même titre que les surdités de perception pure.

La chronicité et l'ancienneté de ces atteintes cochléaires doivent être bien soulignées. On a prétendu que les barotraumatismes de l'oreille entraînaient, avec le maximum de fréquences, des lésions de l'oreille moyenne et beaucoup plus rarement de l'oreille interne, et que lorsque ces atteintes cochléaires se produisaient, elles étaient transitoires et réversibles spontanément. Nous sommes d'un avis absolument opposé.

Les lésions de l'organe de perception paraissent plus fréquentes que celles de l'appareil de transmission. D'autre part, et notre étude expérimentale en montrera la raison, ces atteintes cochléaires ne régressent pas spontanément, elles sont durables et d'une thérapeutique difficile. Il faut donc insister sur l'évolution chronique de ces surdités. Il semble que, une fois le barotraumatisme produit ou les barotraumatismes itératifs et latents produits, et des lésions aiguës constituées dans la cochlée, la réversibilité anatomique et clinique dépende à la fois de la gravité de ces lésions et de la précocité du traitement mis en œuvre.

Nous verrons plus loin, dans notre étude anatomique, que les lésions aiguës produites au niveau de la cochlée par un barotraumatisme violent ou de petits barotraumatismes répétés sont d'importance très variable. Elles peuvent aller de simples hémorragies dans les rampes jusqu'aux dilacérations des structures les plus fragiles.

Ceci met l'accent sur le caractère évolutif tout à fait variable de ces surdités, certaines vont régresser rapidement et spontanément, et c'est la minorité. D'autres vont persister et même s'aggraver, comme s'il se produisait des phénomènes de dégénérescence de la cellule auditive irréversibles.

La précocité du traitement est donc capitale. Elle pourra empêcher l'évolution de cette dégénérescence cochléaire.

Peu de malades se font traiter, ceci pour plusieurs raisons :

— certains sont scaphandriers et ne veulent pas arrêter leur travail

pour une légère hypoacousie qui ne les gêne pas beaucoup et refusent de se faire traiter.

— les plongeurs ou scaphandriers présentant un scotome sur le 4.096 ou une légère chute sur la fréquence aiguë ne sont pas gênés dans la conversation ; ils ne comprennent pas l'utilité du traitement.

— les plongeurs qui acceptent le plus facilement le traitement sont ceux qui présentent une surdité d'apparition brutale accompagnée souvent de bourdonnements, ou les plongeurs présentant une surdité chronique accentuée au stade où le traitement a peu de chances d'être efficace.

Ceci explique le passage à la chronicité de la plupart de ces barotraumatisés qui continuent à plonger et qui refusent de se faire traiter.

TRAITEMENT

Le traitement des barotraumatismes de l'oreille doit être prophylactique et curatif.

A) LE TRAITEMENT PROPHYLACTIQUE

— La sélection.
— L'entraînement.
— Les précautions.

1) La sélection

a) L'examen O.R.L. :

Oreilles : on éliminera tous les sujets présentant une infection aiguë ou chronique de l'oreille moyenne. Par contre, les otites scléreuses adhésives non évolutives ne sont pas une cause d'inaptitude. Les tympans rétractés, immobiles au Siegle ne sont pas non plus une cause d'inaptitude si les sujets équilibrent bien les pressions.

Nez : Les rhinites hypertrophiques.

Les déviations de cloison.

Les sinusites aiguës et chroniques devront être traitées avant de conclure à l'inaptitude.

Par contre, on éliminera :

— l'ozène,
— l'allergie nasale rebelle.

Cavum :
Les végétations adenoïdes devront aussi être traitées avant de soumettre le sujet à l'épreuve de la compression.

b) Les épreuves fonctionnelles :

— *L'appareil cochléaire :*

Il faut pratiquer un audiogramme systématiquement chez tous les sujets.

Toute atteinte de l'organe de perception est éliminatoire.

- *L'appareil vestibulaire :*

On pratique :

Les épreuves vestibulaires spontanées.
Les épreuves vestibulaires provoquées

On s'attachera dans cet examen vestibulaire à faire la part de l'excitabilité et de la sensibilité.

— *La trompe d'Eustache,* par :

L'examen du tympan au spéculum de Siégle, il n'a pas la valeur qu'on lui a attribué pendant longtemps.

Le Valsalva.

Si on trouve un Valsalva négatif on ne peut conclure à l'inaptitude car ces sujets peuvent très bien équilibrer au caisson.

La manœuvre de Toynbee : elle a la même valeur que le Valsalva et ne peut pas permettre de sélectionner les sujets.

c) **L'épreuve du caisson à compression :**

C'est l'examen majeur de la sélection. Seul il peut permettre de placer le sujet dans les conditions normales de travail et de plongée.

On soumet les candidats à une compression de 1 kg/cm² en 3 minutes et les sujets sont examinés aussitôt après au point de vue otoscopique et rhinopharyngé.

Elle objective les dysperméabilités tubaires méconnues (Flottes).

Nous avons vu déjà que les variations de pression sont nocives près de la surface et que la déchirure du tympan se produit avec une surpression supérieure ou égale à 400 g/cm². Les 3 premiers mètres sont effectués à une vitesse de compression lente : la compression atteint 300 g en 1 minute. Elle atteint 600 g à la deuxième minute et 1 kg à la troisième minute.

Au delà de 1 kg la vitesse de compression peut s'accroître sans qu'il soit nécessaire d'augmenter la fréquence des mouvements d'ouverture de la trompe.

Trois statistiques importantes de sélection méritent d'être étudiées :

Flottes (1958). — 3.000 sujets ont été soumis à l'épreuve de compression standard au caisson (1 kg/cm² en 3 minutes) ; il a observé :

1) 19,6 % de barotraumatismes de l'oreille à la première épreuve.

— 6 fois sur 10 le sujet doit interrompre l'épreuve à cause de la douleur (généralement entre 200 et 500 g). La lésion est unilatérale dans 56,4 % des cas.

Par ordre de gravité, il trouve que :

617 présentaient une injection du manche du marteau et du shrapnell.

285 présentaient un tympan rétracté et uniformément injecté.

56 présentaient un tympan rétracté, congestif, une rupture des vaisseaux tympaniques, et une sérosité dans la caisse.

4 présentaient un hématotympan.

2) Flottes insiste sur l'importance de l'entraînement puisque 47 % des sujets ayant présenté un barotraumatisme à la première épreuve subissent avec succès une deuxième épreuve pratiquée 8 jours après. Par contre, si les deux premières épreuves sont mauvaises, la troisième l'est aussi.

3) Les affections saisonnières des voies respiratoires supérieures n'ont que peu d'influence sur les barotraumatismes de l'oreille.

Semestre d'hiver : 1er novembre - 1er mai : 20,5 %.
Semestre d'été : 1er mai - 1er novembre : 19 %.

Teed (1944) a soumis entre le 1er octobre 1941 et le 1er octobre 1942 : 5.110 hommes au « Tank test ».

Parmi ceux-ci 271 furent classés comme défaillants au premier triage à cause de l'impossibilité qu'ils avaient d'équilibrer.

Ces 271 sujets furent passés au caisson une deuxième fois, une troisième fois après avoir subi un entraînement :

— 124 furent disqualifiés, soit 2,4 % du nombre total,
— 147 furent qualifiés.

Teed donne une classification des barotraumatismes de l'oreille :

1er degré : congestion du shrapnell et du manche.
2e degré : rétraction et congestion entière du tympan.
3e degré : idem plus rupture des vaisseaux dans le caisson.
4e degré : rupture vasculaire extensive plus saignement dans l'oreille moyenne et dans la trompe.

Haines. — 6.149 sujets ont été soumis à 50 lbs de pression dans une chambre de recompression sèche.

Tous les sujets ont été examinés avant et après la compression.

732 cas d'otite moyenne furent observés; 90 % de ces

sujets peuvent subir une nouvelle compression après traitement de leur otite barotraumatique et de la cause de cette otite ; et ils ne présentèrent plus de barotraumatismes de l'oreille.

Ces trois statistiques nous montrent l'importance de l'épreuve au caisson de compression pour la sélection.

2) L'entraînement

Il est capital. Chaque sujet s'entraîne à ventiler son oreille moyenne : par la manœuvre de Valsalva, par la déglutition avec déduction des mâchoires.

Il est fréquent d'observer que des sujets présentant un examen O.R.L. normal n'arrivent pas à équilibrer la pression de l'oreille moyenne et ressentent une douleur à 200 ou 300 g de pression. Ces sujets après quelques jours d'entraînement subissent à nouveau l'épreuve tout à fait normalement.

3) Les précautions

— Les contre-indications de la plongée :

Chez un sujet ayant présenté un barotraumatisme de l'oreille il faudra interdire la plongée de 8 jours à 2 mois suivant la gravité du barotraumatisme. Une épreuve au caisson sera pratiquée avant la reprise de la plongée.

— La vitesse de compression :

Les plongeurs devront descendre lentement pendant les premiers mètres et s'arrêter vers 3 mètres pour équilibrer. Ensuite, ils pourront descendre beaucoup plus vite.

— L'emploi des vasoconstricteurs à titre préventif.

— Le traitement chirurgical :
  — de l'obstruction nasale,
  — des végétations adenoïdes.

B) LE TRAITEMENT CURATIF DES BAROTRAUMATISMES CONSTITUES

Il sera entièrement différent suivant qu'il s'agit d'une lésion de l'oreille moyenne ou d'une lésion de l'oreille interne ou d'une lésion mixte.

Nous envisagerons successivement :

— Le traitement des barotraumatismes de l'oreille moyenne.

— Le traitement des barotraumatismes de l'oreille interne.

1) **Traitement curatif des barotraumatismes de l'oreille moyenne**

Il portera sur la lésion auriculaire elle-même et sur sa cause.

Le traitement de l'otite moyenne.

Nous avons vu avec Haines et Harris les différents degrés de ces lésions de l'oreille moyenne.

Suivant la gravité, on fera :

— Un traitement local anti-algique.

— L'insufflation tubaire avec ou sans aérosols et après inhalation de Privine.

— La simple manœuvre de Valsalva.

— La paracentèse est rarement utilisée pour lutter contre l'exsudat ou l'hémorragie.

Si on a un hématotympan, une antibiothérapie générale préviendra l'infection.

Le traitement étiologique :

C'est avant tout le traitement de l'obstruction tubaire. Cette obstruction peut être passagère ou permanente :

— Les obstructions passagères : il faudra traiter une rhinite, une sinusite ;

— il faudra traiter une allergie naso-sinusienne.

— Les obstructions permanentes : l'hypertrophie lymphoïde.

Si elle est importante, on pratiquera la cure radicale des végétations avec le massage tubaire.

Si elle est peu importante et localisée au niveau des orifices tubaires et si l'ablation des végétations et le massage tubaire sont insuffisants : le sujet sera soumis à la curiethérapie par la méthode de Crowe.

Haines pratique des séances de 8 à 10 minutes de chaque côté. Trois à 8 séances séparées par un intervalle de 1 mois. Il a ainsi traité 732 cas d'otites moyennes barotraumatiques, 90 % de ces malades purent subir une compression sans présenter de troubles.

Flottes. — Il fait 2 applications de douze minutes séparées par 15 jours d'intervalle, quelques fois 3 applications.

Pour lui la curiéthérapie par la Sonde Crowe permet la récupération de 8/10 des barotraumatismes.

2) **Le traitement curatif des barotraumatismes de l'oreille interne**

— l'atteinte de l'oreille interne peut être totale, affectant le vestibule et la cochlée ;

réalisant le syndrome de Ménière brutal à la sortie du caisson ou à la remontée en scaphandre.

— Elle peut être aussi partielle;
n'affectant le plus souvent que la cochlée, d'allure aiguë ou chronique, chez les plongeurs.

Nous verrons dans ce chapitre :

— Le traitement de la maladie de décompression.
— Le traitement des surdités de perception d'apparition aiguë ou d'allure chronique.

a) Le traitement de la maladie de décompression :

Les atteintes auriculaires affectant le sujet décomprimé relèvent du même mécanisme que les accidents généraux et doivent être traités comme tels.

1) **Les méthodes thérapeutiques**

Bien que nous n'ayons pas retrouvé dans nos expériences de « bulles » intravasculaires, il ne faut pas en déduire que celles-ci n'existent pas. En effet, les excellents résultats obtenus chez nos malades sourds par la recompression peuvent s'expliquer par la dissolution de ces bulles ou par un autre phénomène. De toutes façons, le fait existe : la recompression améliore nettement les surdités d'oreille interne de nos malades.

Le matériel : il est constitué par les chambres de recompression.

La technique de la recompression en chambres :

La compression : assez rapide.

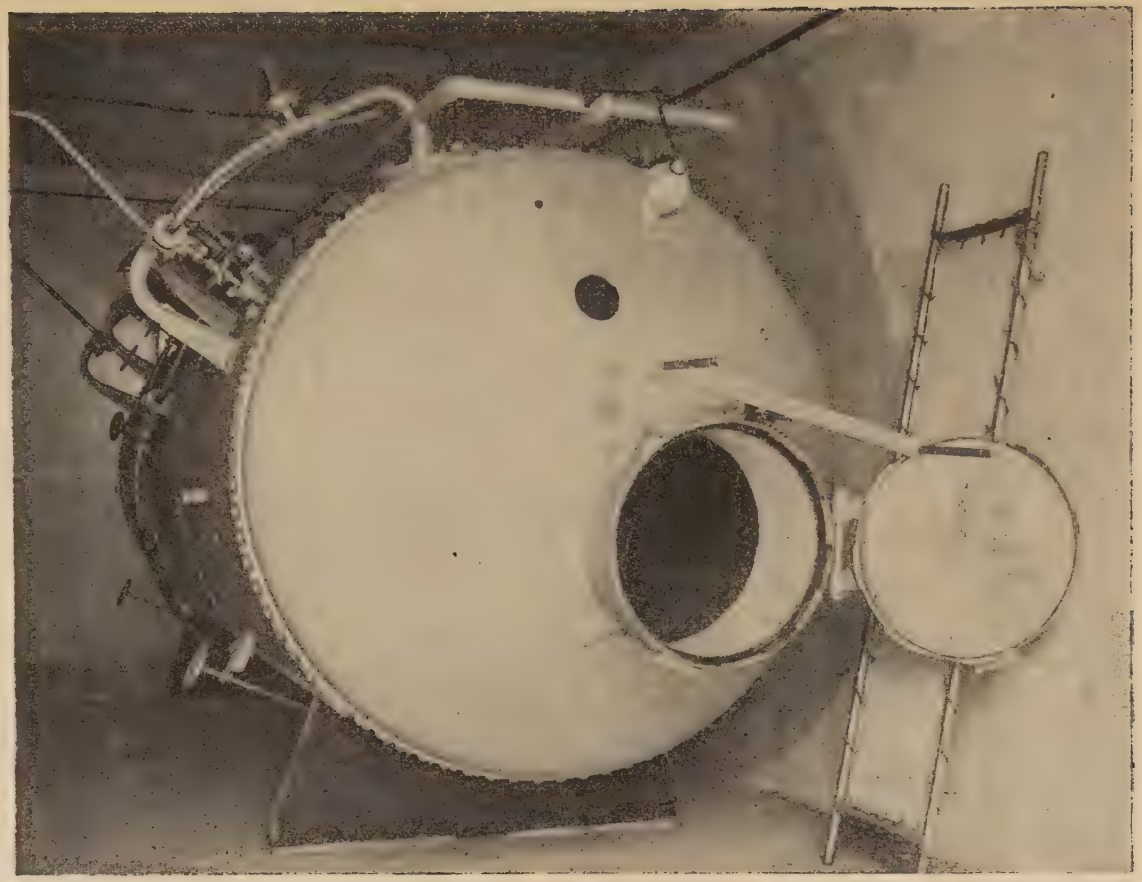
750 g par minute. Il faut la poursuivre jusqu'à la *pression de soulagement*, c'est-à-dire à partir de laquelle les troubles disparaissent ; par mesure de sécurité on augmente la pression de 1 kg au-dessus de la pression de soulagement. D'une façon générale, les troubles disparaissent entre 3 et 4 kgs relatifs.

— *Le palier :* le sujet est laissé un certain temps à la pression de soulagement majorée.

— *La décompression :* après cette plongée fictive faisant suite à une plongée réelle, on agit dans tous les cas comme si le patient était saturé d'azote. La table de décompression a été établie en conséquence, de sorte que ses éléments ne sont pas fonction de la durée du séjour.

Différentes tables de décompression peuvent être observées (anglaise, américaine ou française).

A titre d'exemple, pour une recompression à 3 kg et un



Chambre de recompression du groupement de prévention et de premiers secours en faveur des travailleurs sous pression.

séjour de 30 minutes, la décompression s'effectue de la façon suivante :

— décompression lente de 50 g/mn jusqu'à 1,200 kg, palier de 14 minutes à 1.200 kg,

— poursuite de la décompression à la même vitesse en observant des paliers de :

42 minutes à 900 g,
52 minutes à 600 g,
68 minutes à 300 g.

On remarque que les paliers sont d'autant plus longs qu'on se rapproche davantage de la pression atmosphérique. Dans l'exemple choisi, la durée totale du traitement est légèrement supérieure à 4 heures.

2) **Les traitements ultérieurs et les tests de décompression**

Lorsqu'il persiste ou lorsqu'il réapparaît des phénomènes auriculaires et à plus forte raison, généraux, malgré une thérapeutique correcte, il faut procéder à des recompressions dont le double but thérapeutique et pronostique nous semble important. Ces recompressions itératives présentent un double avantage :

— Méthode de traitement : elle fait progressivement disparaître les symptômes.

— Méthode de pronostic : elle exprime par ses résultats le degré de réductibilité d'un trouble et oriente vers son caractère fonctionnel ou organique.

Les résultats de ce traitement :

Dans 98 % des cas, les symtômes regressent.

Nous indiquons maintenant les limites de temps de séjour et de profondeur qui permettent des remontées sans palier dans le cas de l'air : ces temps sont reconsidérés dans certains pays (Amérique, France) en tenant compte de coefficients de sécurité différents de ceux qui sont admis jusqu'à présent.

A une profondeur de :

11 mètres temps limite de séjour : illimité
12 mètres temps limite de séjour : 2 heures
16 mètres temps limite de séjour : 1 h. 10
20 mètres temps limite de séjour : 0 h. 50
30 mètres temps limite de séjour : 0 h. 25
40 mètres temps limite de séjour : 0 h. 10

Pour des valeurs supérieures, il suffit de suivre les tables de plongées qui indiquent en fonction de la profondeur et du temps de séjour le nombre et la durée des paliers à effectuer lors de la remontée.

Le G.E.R.S. a réalisé une table de « plongées successives » qui, à partir des éléments d'une première plongée, donne pour la suivante une majoration de durée qui permet alors d'utiliser en sécurité les tables de plongée.

b) Le traitement des barotraumatismes cochléaires :

Nous avons vu dans notre étude clinique l'importance de ces barotraumatismes cochléaires. Les uns surviennent immédiatement après une plongée. D'autres se constituent progressivement.

La prédominance attribuée par la plupart des auteurs aux barotraumatismes de l'oreille moyenne a fait ignorer ceux de l'oreille interne et par le fait même leur traitement.

Certains auteurs (Flottes) considèrent que ces atteintes cochléaires sont transitoires et qu'elles régressent spontanément. Sans vouloir nier le caractère fugace et transitoire de certaines atteintes cochléaires, nous pensons cependant qu'un certain nombre sont tenaces et ne régressent pas spontanément.

Les signes vestibulaires peuvent accompagner les signes cochléaires. Ils sont la plupart du temps transitoires. Les vertiges cessent en quelques heures ou en quelques jours spontanément. Par contre, la surdité cochléaire est le plus souvent définitive. Seule une thérapeutique très précoce et par les méthodes que nous préconisons sera susceptible de la faire régresser.

Les méthodes employées jusque-là nous ayant paru peu efficaces, nous avons pensé traiter ces surdités de perception barotraumatiques par la chambre à compression.

Nous avons placé les plongeurs dans un caisson à compression où ils subissent une compression suivie d'une décompression lente.

Nous allons donner un schéma habituel de nos compressions.

Nous comprimons le sujet jusqu'à 2 kg.

Ce niveau est atteint en 2 minutes.

Les 300 premiers grammes sont atteints en 1 minute. Il n'y a généralement pas de défaut d'équilibration chez ces plongeurs. Ce fait d'ailleurs est très significatif.

Le schéma de la décompression est le suivant :

— 4 minutes à 2 kg
— 4 minutes à 1,8 kg
— 12 minutes à 1,5 kg
— 15 minutes à 1,3 kg

— 15 minutes à 1 kg
— 20 minutes à 0,7 kg
— 20 minutes à 0,4 kg
— 20 minutes à 0,2 kg

Les derniers grammes sont décomprimés très lentement. Tous nos sujets passés au caisson ont signalé une amélioration subjective de leur audition pendant le séjour à l'intérieur du caisson, et un audiogramme de contrôle est pratiqué immédiatement après la sortie du caisson.

Nous avons traité trop peu de sujets pour établir une statistique. Ceci tient à plusieurs faits :

— Les plongeurs qui présentent une atteinte des fréquences aiguës et une intégrité des fréquences conversationnelles ne sont gênés que pour les sons aigus (montre, sifflet); ils ne voient pas l'utilité de traitement et le refusent.

— De plus, ils redoutent soit un arrêt de travail pour les scaphandriers ou les tubistes, soit un arrêt de plongée en pleine saison.

De toutes façons, les quelques cas que nous avons pu traiter nous paraissent encourageants.

Voici quelques exemples :

Dr M..., 32 ans, obs. n° 5 (surdité brusque).
Surdité brutale O.G., à la suite d'une plongée à 18 mètres, sans défaut d'équilibration. Passe à la chambre de compression six jours après : amélioration clinique et audiologique. Ce malade a remonté sa courbe de 50 dbs sur les fréquences 1.024 et 2.048, immédiatement à la sortie de caisson. Cette amélioration a été durable.

Mlle H..., obs. n° 10 (surdité brusque). Hypoacousie brutale O.D., à la suite d'une plongée à 20 mètres. Séjour au caisson. Amélioration immédiate clinique et audiologique.

A... Robert, obs. n° 4 (surdité brusque). Surdité O.G. brutale après une plongée. Défaut d'équilibration vers 15 m. Récupération après trois séances de caisson. Après plusieurs séances de caisson, récupération complète.

Nous avons obtenu ces résultats chez des sujets présentant des surdités aiguës.

Nous avons traité des sujets présentant des surdités de perception chronique. L'amélioration fut légère et transitoire, malgré des traitements répétés à la chambre de compression. Nous donnons l'exemple d'un plongeur :

M. T..., obs. n° 1 (surdité chronique). Surdité bilatérale depuis plusieurs années. Quatre séances de caisson. Léger gain (15 dbs) sur les fréquences graves. Amélioration passagère.

Ces résultats obtenus dans les surdités aiguës nous paraissent encourageants.

Ce traitement nous paraît supérieur à tous ceux effectués jusque-là.

Nous pensons que les barotraumatismes de l'oreille interne, limités au segment cochléaire ou affectant le labyrinthe ou autres, sont justiciables d'un traitement précoce par la compression suivie d'une décompression très lente. Seule, cette thérapeutique nous a donné des résultats intéressants.

PRÉVENTION

De toute l'étude faite jusqu'ici doit se dégager en matière de conclusion pratique un chapitre de Prévention. On peut dire que c'est la raison d'être de tout ce qui précède permettant au Médecin du Travail de prévenir les accidents des tubistes.

LA PREVENTION MEDICALE

On peut concevoir la prévention à deux moments :

— Avant la plongée.

— Pendant la plongée :

1) Avant la plongée

Les examens médicaux d'embauchage et périodique sont obligatoires aux termes des décrets du 1er juillet 1913.

a) Les examens médicaux d'embauchage

a) Les éléments de l'examen clinique au moment de l'embauche :

a) Les antécédents O.R.L. du sujet.

b) L'examen clinique auriculaire.

Il pourra révéler :

— les otites moyennes chroniques, cicatricielles en évolution : otorrhée tubaire, otorrhée ostéitique,
— l'otite externe,
— les surdités de type Oreille Interne, de type Oreille Moyenne,
— sinusite max. chronique,
— pansinusite,
— végétations adénoïdes,
— rhinite aiguë,
— allergie naso-sinusienne,
— rhinite chronique hypertrophique (hypertrophie des cornets inférieurs, hypertrophie des queues de cornets),
— rhinite atrophique ou ozène,
— déviation de la cloison,

c) Les examens paracliniques indispensables :

— Examens audiométriques.

L'examen audiométrique tonal ou vocal devrait être pratiqué systématiquement au moment de l'embauchage.

— Examen vestibulaire :

On ne le pratiquera que chez les sujets présentant des épreuves vestibulaires spontanées perturbées. Chez tous les sujets on recherchera les signes suivants :

Romberg.
Marche en étoile.
Mystagums spontané.
Déviation des index.

Et selon le cas on pratiquera une épreuve calorique et rotatoire.

— Examen radiographique des sinus de la face (incidences de Blondeau et de Hirtz).

b) **Les conclusions de l'examen clinique :**

a) Les contre-indications absolues et définitives de la plongée.

Oreilles : otite moyenne chronique :
— muqueuse ou ostéitique,
— maladie de Ménière ou syndromes ménériformes,
— surdités O.M. : tubo-tympanique, ostosclérose, otospongiose.
— surdités O.I.

Nez :
— Rhinites atrophiques (ozène).
— Allergie nasale rebelle.
— Sinusite chronique avec poussées de réchauffement.

b) Les contre-indications temporaires :

Oreilles : Otite moyenne aiguë ne survenant pas comme un épisode de réchauffement d'une otite chronique.

Otite moyenne chronique cicatricielle, non évolutive avec tympan immobile (si les sujets équilibrent la pression).

Catarrhe tubo tympanique.
Otite externe.
Rhinite hypertrophique.
Déviation de cloison.
Sinusite aiguë et chronique.
Hypertrophie des queues de cornet.
Végétations adénoïdes.
Devront être traitées avant de conclure à l'inaptitude.

b) Les examens médicaux périodiques :

Aux termes de l'article 2 du décret du 1er octobre 1913, doivent être pratiqués :

— 15 jours après l'embauchage,

— ensuite, 1 fois par mois,

— sur la demande de l'intéressé ou du chef d'entreprise qui pense que le travailleur présente une affection en rapport avec le travail dans l'air comprimé,

— après 3 semaines d'absence pour maladie au titre de l'article 13 du décret d'application du 27 novembre 1957 sur l'organisation des services médicaux du travail.

Au cours de ces examens médicaux, périodiques, on attachera un intérêt particulier :

a) A la fréquence et au rythme des accidents pouvant faire suspecter hautement une sensibilité particulière à la décompression.

Jullien, Léandri et Lucchini ont constaté :

— d'abord que le premier accident dont est victime un scaphandrier ne peut survenir qu'après de nombreuses années de travail dans l'air comprimé, mais à partir de ce moment-là le rythme des coups de pression s'accélère à la suite de fautes qui, auparavant, ne paraissaient avoir aucune conséquence ;

— ensuite, à mesure qu'ils apparaissent les accidents deviennent de moins en moins réductibles à la recompression.

Ces trois notions :

— accélération du rythme des accidents,

— leur plus grande facilité d'apparition chez un même individu,

— leur moindre réductibilité,

conduisent à la notion de sensibilisation ou d'intolérance à la plongée.

b) Les séquelles O.R.L. laissées par ces accidents.

— Séquelles auriculaires :

Oreille moyenne : les différents degrés de barotraumatismes de l'oreille moyenne pourront être observés. Nous les avons déjà vus dans notre étude clinique.

Oreille interne :

— cochléaire : surdité,

— vestibulaire : état vertigineux le plus souvent transitoire,

Sinus : sinusalgie essentiellement.

Il faudra vérifier chez ces sujets l'existence d'une gêne à la ventilation sinusienne.

Les séquelles barotraumatiques pourront être jugées transitoires ou définitives.

c) Le bilan clinique et paraclinique O.R.L.

Tous les sujets, scaphandriers ou tubistes, devraient subir un examen O.R.L. au moins 1 fois par an :

— un examen clinique,
— un examen paraclinique comportant :
un audiogramme,
un examen labyrinthique.

2) Au cours de la plongée

L'ÉPREUVE DU CAISSON A COMPRESSION

C'est, nous l'avons déjà vu, l'examen majeur de la sélection.

Seul il peut permettre de placer le sujet dans les conditions normales de travail et de plongée.

Expérimentalement l'épreuve au caisson est capitale.

Dans la pratique, il faut insister sur le fait que les scaphandriers devront au cours de la descente s'arrêter à 3 m pour équilibrer.

De même que les tubistes devront subir un palier à 300 g de compression. C'est très important. On soumet les sujets à une compression lente dans la chambre à compression. Elle atteint 300 g en 1 minute, on s'arrête à cette pression. Si les sujets équilibrent bien, on peut continuer la compression ; si les sujets équilibrent mal, on arrête l'épreuve et le sujet sort du caisson.

Nous rappelons les 3 statistiques de sélection déjà rapportées :

FLOTTES : sur 3.000 sujets à l'examen d'aptitude :

19,6 % n'équilibraient pas à 300 g ; l'examen otoscopique révélait alors des lésions d'importance croissante que nous avons déjà exposées plus haut ;

47 % des sujets ayant présenté un barotraumatisme à la première épreuve subissent avec succès une deuxième épreuve après 8 jours d'entraînement.

TEED : il a soumis 5.110 hommes au « tank test ».

271 sujets n'équilibraient pas. Après traitement de huit jours 147 sur ces 271 purent être « récupérés ».

HAINES : sur 6.149 sujets passés à la chambre de compression, il a observé :

732 cas d'otite moyenne barotraumatique, 90 % de ces sujets purent subir une nouvelle compression après traitement.

La conclusion à tirer de cette épreuve au caisson :

— elle est capitale,
— elle n'est pas définitive quant à l'exclusion.

On a vu en effet que beaucoup de sujets sont récupérables après un entraînement à l'équilibration.

Tout sujet n'équilibrant pas au caisson au moment de l'embauchage devra subir un entraînement intensif et repasser une épreuve 15 jours après.

LA PREVENTION TECHNIQUE

Nous rappellerons très brièvement les précautions techniques qui régissent la plongée en scaphandre.

Il faut un débit minimum de 40 à 45 litres par minute, pour mesurer une ventilation correcte.

D'autre part, on connaît la toxicité de l'O^2 et du CO^2 sous pression. D'où la conséquence : l'alimentation en air du scaphandre doit permettre l'évacuation du CO^2 qui se forme et donner suffisamment d'O^2 pour les besoins du travail sans atteindre le seuil toxique.

La décompression lente

C'est la mesure essentielle de la prévention.

— *Ses bases :*

La teneur en azote des tissus de l'organisme est proportionnelle :

— à la pression,
— à la durée du temps de travail en hyperpression,
— à la propriété qu'a chaque tissu de se saturer plus vite.

— L'organisme tend à harmoniser les pressions d'azote en dissolution au niveau des tissus en contiguité.

— La dissolution de l'azote de plus en plus haute à mesure que la saturation approche suit une loi exponantielle que l'on retrouve lors de la désaturation physiologique.

— La formation de bulles a lieu lorsque le rapport entre la pression des gaz dissous dans l'organisme et la pression hydrostatique à laquelle l'organisme est soumis dépasse une certaine valeur. Ce rapport porte le nom de coefficient de sursaturation ou coefficient de sécurité.

— Selon la profondeur, le temps passé en pression, le mélange gazeux respiré et le tissu considéré, ce coefficient de sécurité varie de 1,7 à 2,3.

— L'allure exponantielle de la courbe de désaturation enseigne que la décompression doit être de plus en plus lente au fur et à mesure qu'on se rapproche de la pression atmosphérique.

— *Ses méthodes :*

— L'emploi des tables :

Ces tables indiquent d'après les diverses profondeurs et d'après les temps passés sous l'eau la profondeur et la durée des paliers successifs à accomplir.

— La décompression en paliers d'après HALDANE est celle qui a été adoptée en 1907 par la Marine Anglaise, à l'issue des travaux du « Comité de la plongée profonde ». Elle s'opère de la façon suivante :

On fait remonter rapidement le scaphandrier de la profondeur où il se trouve à un niveau tel que la pression relative qui y règne soit égale à la moitié de la pression relative P qui s'exerçant à son lieu de travail augmente de 1 kg. La vitesse de cette ascension est de 10 mètres par minute.

Cette hauteur constitue le premier palier.

Remontée en palier de 3 mètres en 3 mètres avec arrêt de plus en plus longs à mesure que l'on se rapproche de la surface.

— Table américaine :

C'est une variante de la précédente : elle comporte des paliers moins nombreux et commence plus près de la surface. Elle permet des remontées plus rapides pour les plongées à faible profondeur.

— Table de plongée du G.E.R.S. :

Elle présente l'avantage d'être calculée directement dans le système métrique et d'avoir des intervalles plus serrés en profondeur et en durée.

Les variations qui existent entre les tables adoptées dans les différents pays dépendent surtout du choix des coefficients de sécurité adoptés. Actuellement, la France étudie de nouvelles tables pour les scaphandriers et pour les tubistes.

LA LEGISLATION

— Le décret du 1er octobre 1913.

Ce décret toujours en vigueur fixe les temps de compression, de décompression et la durée du :

Travail en air comprimé :

— compression :
4 minutes par kg jusqu'à 2 kg
5 minutes par kg au-dessus,

— décompression :
20 minutes par kg au-dessus de 3 kg

15 minutes par kg entre 3 et 2 kg
10 minutes par kg entre 2 et 1 kg
5 minutes par kg au-dessous.

Durée du travail

Elle est établie sous forme d' « avis » dans l'arrêté du 9 octobre 1913 pour les Tubistes seulement.

Il est imprudent de dépasser par 24 heures (y compris le temps de passage dans le sac) :

8 heures pour 2 kg/cm² de pression
7 heures pour 2 à 2,5 »
6 heures pour 2,3 à 3 »
5 heures pour 3 à 3,5 »
4 heures pour 3,5 à 4 »

L'arrêté ministériel du 26 septembre 1924 donne les mêmes temps limites à respecter.

Pour les scaphandriers, pour lesquels les problèmes de préventions ont été beaucoup plus étudiés, le manuel du scaphandrier de la Marine Nationale donne comme durée maxima de plongée : 3 heures pour une profondeur de 18 m, 30 minutes pour une profondeur de 40 m.

D'autre part, ne pas effectuer en 24 heures plus de 2 plongées supérieures à 22 mètres.

L'intervalle entre ces 2 plongées étant de 5 heures au minimum.

Le temps de remontée de la seconde sera considéré comme celui d'une plongée égale en durée à la somme des deux.

Le décret du 1er octobre 1913 est bien imparfait et même dangereux.

En effet, les temps de décompression minimum à respecter ne tiennent compte que de la pression et oublient l'importante notion du temps de séjour, qui règle la saturation azotée de l'organisme.

Ensuite, il prescrit une décompression accélérée à mesure qu'on se rapproche de la pression atmosphérique. C'est là une erreur grave.

Il serait indispensable qu'une nouvelle législation tenant compte de nos connaissances actuelles des problèmes de l'air comprimé soit promulguée dans de brefs délais.

Le décret du 9 février 1949 modifié par le décret du 26 décembre 1957 a inscrit l'ostéo arthrose de l'épaule et de la hanche consécutive au travail dans l'air comprimé au tableau n° 29 des maladies professionnelles indemnisées.

TABLEAU N° 29

Lésions osseuses provoquées par l'air comprimé
Délai de prise en charge : 10 ans

MALADIES PROVOQUÉES PAR LE TRAVAIL SOUS UNE PRESSION SUPÉRIEURE A LA PRESSION ATMOSPHÉRIQUE.	TRAVAUX SUSCEPTIBLES DE PROVOQUER CES MALADIES
Ostéo-arthrite de la hanche ou de l'épaule, confirmée par l'aspect radiologique de ces lésions.	Travaux effectués par les tubistes. Travaux effectués par les scaphandriers. Travaux effectués par les plongeurs munis ou non d'appareil respiratoire individuel.

Nous pensons que ce tableau devrait s'étendre à d'autres affections barotraumatiques et notamment : la surdité barotraumatique, le syndrome de Ménière.

ASPECT MÉDICO-LÉGAL

Le problème qui nous préoccupe présente une grande complexité au point de vue médico-légal :

— Il faut avant tout connaître ce qui revient au sujet lui-même en dehors de toute agression extérieure.

— Il faut savoir dans quelle mesure les conditions extérieures sont capables de déterminer des phénomènes dégénératifs.

Ces deux points constituent en quelque sorte les bases qui devront être présentées à l'esprit de l'expert dans tous les cas. Celui-ci pourra alors essayer de répondre devant les cas particuliers qui lui sont soumis aux trois questions habituelles :

1) Y a-t-il dommage ?

2) Le dommage est-il imputable au risque de l'air comprimé ?

3) Comment peut-on envisager la réparation ?

I. - LA RECONNAISSANCE DU DOMMAGE

a) *Les signes allégués :*

— Les signes cliniques :

Soit à la compression au moment du « locking in » ou peu après (300 g) caractérisés par une otalgie, des bourdonnements d'oreilles et une hypoacousie.

Soit à la décompression.

A la remontée du scaphandre ou à la sortie du caisson, réalisant un syndrome de Ménière typique :

Surdité uni ou bilatérale,

Bourdonnements d'oreilles,

Vertiges giratoires avec vomissements.

Pour Thost (1928), les différents types de maladies de l'oreille dans le travail à l'air comprimé se résument aux 2 précédents :

— à la compression : dues à une dysperméabilité tubaire,

— à la décompression : réalisant le syndrome de Ménière.

Pour Manigan et Boots (1939), 3 aspects peuvent se voir :

— le catarrhe tubo-tympanique,

— le syndrome vestibulaire ou ménièriforme.
— les surdités de perception.

Pour Almour (1942), 3 types de manifestations labyrinthiques résultent d'une faute de décompression :

— syndrome auditif et vestibulaire transitoire,
— syndrome de Ménière typique qui rétrocède très lentement,
— syndrome caractéristique de l'affection de l'oreille interne que le patient ne recouvre jamais complètement et laissant une diminution permanente des appareils cochléaire et vestibulaire ou des 2 à la fois.

Almour parle de « blocked car ».

Nous estimons que les barotraumatismes auriculaires peuvent se voir à la compression et à la décompression affectant soit l'oreille moyenne, soit l'oreille interne, soit les deux.

Les symptômes de l'oreille interne peuvent être soit globaux réalisant un syndrome de Ménière typique ; transitoire, durable ou définitif, soit dissociés réalisant un syndrome vestibulaire le plus souvent transitoire ou un syndrome cochléaire le plus souvent définitif.

Au point de vue pronostic, Lestienne pense que la récupération complète peut survenir s'il s'agit simplement d'une « hyperhémie avec exsudation » labyrinthique. S'il y a eu hémorragie le pronostic est réservé et il peut rester des troubles de l'équilibration et une surdité totale ou partielle.

b) *Les signes paracliniques.*

Ils seront indispensables pour affirmer la lésion auriculaire :

— L'audiogramme : il précisera s'il s'agit d'une atteinte de l'organisme de perception ou de l'appareil de transmission.
L'étude de recrutement dans les surdités de perception sera intéressante à chercher comme nous l'avons vu déjà dans notre étude clinique.

— L'examen vestibulaire : qui précisera l'excitabilité du labyrinthe ; recherchera l'existence d'un syndrome vestibulaire harmonieux ou dysharmonieux.

II. - LE DOMMAGE EST-IL IMPUTABLE AU RISQUE DE L'AIR COMPRIME

a) Les cas simples :

Ce sont ceux où il y a continuité avec le moment de l'accident.

Par exemple, si un des signes que nous avons vu plus haut est apparu au moment du « locking car » ou à la sortie du caisson ou à la remontée du scaphandre. On pourra affirmer la relation de cause à effet.

On peut donner comme délai raisonnable à la survenue des accidents de décompression la limite maxima de 12 heures.

b) Les cas complexes :

Ce sont ceux où il y a solution de continuité avec le moment de l'accident, c'est-à-dire dépassant 12 heures. Il faudra tout d'abord éliminer les simulateurs :

Les vertigineux :

On les éliminera facilement par l'examen labyrinthique :

Par la recherche des S. labyrinthiques spontanés :
— Nystagmus spontané ;
— déviation des index ;
— S. de Romberg ;
— marche en étoile.

Par la recherche du S. labyrinthique provoqué :
— épreuve calorique,
— épreuve rotatoire.

Les sourds :

L'audiogramme demandant la coopération du sujet ne sera évidemment pas éliminatoire pour les simulateurs.

Il faudra ensuite déterminer la part des facteurs extrinsèques sur les signes présentés :

— la connaissance de l'état antérieur est capitale : le sujet était-il sourd, vertigineux avant le barotraumatisme ? L'accident aura certes tendance à minimiser les troubles antérieurs au trauma et la difficulté est extrême.

La régularité avec laquelle l'intéressé effectuait son travail auparavant pourra servir de guide ainsi que les certificats médicaux qu'il peut présenter.

— La continuité des phénomènes observés à partir de l'accident ne paraît pas être une condition essentielle à la reconnaissance de la réalité du rôle de l'accident.

Le barotraumatisme observé à la compression comme à la décompression a pu déterminer des lésions labyrinthiques et cochléaires (comme nous l'avons vu dans notre expérimentation).

Ces lésions peuvent entraîner une surdité par dégénérescence de la cellule auditive ou un état vertigineux qui n'apparaissent que progressivement.

III. - L'APPRECIATION DU DOMMAGE

a) L'incapacité totale

L'expert devra préciser devant l'atteinte auriculaire si celle-ci entraîne l'arrêt du travail. Il s'agit de cas d'espèce. Par contre, le barotraumatisme aigu de l'oreille moyenne quel que soit son degré, le barotraumatisme aigu de l'oreille interne cochléaire ou vestibulaire entraîneront immédiatement et dans tous les cas l'arrêt du travail.

b) La date de guérison

Souvent la date de la guérison pourra être difficile à préciser.

Elle sera mise en évidence par les examens cliniques et paracliniques.

— Les S. fonctionnels : l'audition, les vertiges, l'otalgie.

— L'otoscopie : l'examen du tympan permettra de suivre l'évolution des lésions de l'O.M.

— L'audiogramme et l'examen vestibulaire préciseront l'état de la cochlée et du vestibule.

Tous ces examens répétés périodiquement à la suite de barotraumatismes auriculaires permettront d'affirmer s'il y a ou non guérison.

c) La date de consolidation

1) *Quand peut-elle être fixée ?*

Les éléments indiquant la stabilisation des lésions seront également cliniques et paracliniques.

a) Les éléments cliniques :

— fonctionnels : il faudra suivre l'évolution de l'audition, des bourdonnements, des vertiges.

— organiques : l'examen du tympan.

b) Les éléments paracliniques :

— L'audiogramme : une courbe O.M. ou O.I. qui ne se modifiera pas après les traitements envisagés plus haut sera considérée comme fixée ou susceptible de s'aggraver lentement.

— L'examen vestibulaire : une inexcitabilité vestibulaire affirme la destruction labyrinthique fixée. Une hyperexcitabilité vestibulaire sera le plus souvent transitoire et pourra aboutir à l'inexcitabilité.

2) *A-t-on intérêt à la fixer tôt ?*

Ceci est extrêmement variable selon les cas et les possibilités de changement d'emploi.

d) **L'I.P.P.**

Il nous a paru que les chiffres quant aux taux à attribuer étaient très variables. C'est là l'affaire de l'expert car seuls les cas envisagés isolément peuvent être étudiés.

D'après le barême français un sourd se classe dans une des 4 catégories suivantes :

1er degré : Surdité légère.

2e degré : Surdité moyenne :
— variété faible,
— variété forte.

3e degré : Surdité forte.

4e degré : Surdité absolue.

Extrait du « Barême des Accidents du travail et des Maladies professionnelles » de MAYET et REY (1948).

A titre indicatif :

Taux d'invalidité :

Surdité unilatérale :

— Faible	0 à 3 %
— Moyenne	10 à 15 %
— Absolue	20 %

Surdité bilatérale :

— Faible	5 à 20 %
— Moyenne	25 à 15 %
— Forte	40 à 50 %
— Absolue	60 %

CONCLUSIONS

Des données cliniques et expérimentales il résulte qu'un traumatisme peut être infligé à l'oreille moyenne et interne chez les travailleurs des caissons, les scaphandriers et les plongeurs sous-marins, non seulement au cours de la compression, mais aussi durant et après la décompression.

Dans le premier groupe, c'est-à-dire après la compression, les symptômes peuvent être temporaires ou permanents. Ils intéressent à la fois l'oreille moyenne et l'oreille interne.

Dans le second groupe : les troubles survenant à la décompression persistent le plus souvent. Bien que le vestibule et la cochlée soient affectés par la maladie de la décompression, la portion cochléaire du labyrinthe est plus lente à récupérer que le vestibule.

L'étude de nos observations nous a permis de distinguer 2 aspects de l'atteinte cochléaire au cours des barotraumatismes :

1) les surdités d'apparition brutale au cours ou au décours de la plongée libre, à la remontée du scaphandrier ou à la sortie du caisson. Il s'agit très fréquemment d'une surdité cochléaire quelquefois mixte. Elle rétrocède très difficilement;

2) les surdités progressives se constituant lentement, ayant les mêmes caractères que les précédentes, mais avec une proportion plus forte de recrutement. L'atteinte vestibulaire apparaît à la décompression, isolée ou associée à l'atteinte cochléaire. Les signes vestibulaires disparaissent rapidement alors que les signes cochléaires persistent très longtemps et sont quelquefois définitifs.

La pathogénie des accidents survenant à la compression réside dans le défaut d'égalisation de pression dans l'oreille moyenne. Ce défaut de l'entrée de l'air dans la trompe d'Eustache et l'oreille moyenne n'affecte pas seulement la caisse du tympan mais peut aussi occasionner une congestion et des hémorragies dans l'oreille interne. Durant la décompression les lésions de l'oreille sont classiquement attribuées à la formation de bulles se formant dans l'oreille interne. Nous n'avons pas toujours vérifié la présence de ces « bulles » dans nos expériences.

L'expérimentation chez les cobayes soumis à des baro-

traumatismes aigus et chroniques a permis de mettre en évidence au niveau de l'oreille interne des suffusions hémorragiques au niveau des rampes tympanique et vestibulaire de la cochlée, des dilacérations de la membrana tectoria au niveau de la spire apicale du limaçon.

Ces constatations histologiques permettent de penser que le mécanisme physio-pathologique des barotraumatismes de l'oreille interne est double : liquidien et vasculaire. Ces deux mécanismes sont d'ailleurs en étroite corrélation et dépendent l'un de l'autre.

Aux traitements classiques des barotraumatismes de l'oreille moyenne nous avons ajouté ceux de l'oreille interne. La recompression suivie d'une décompression très lente nous a paru susceptible de faire régresser des surdités cochléaires d'apparition brutale et récente.

Les surdités cochléaires anciennes sont le plus souvent rebelles à ce traitement.

La prévention des accidents de l'air comprimé revêt une importance primordiale pour le médecin du travail. Il s'attachera au moment de l'embauchage et au cours des visites périodiques à prévenir ou à dépister les barotraumatismes auriculaires.

La législation protège insuffisamment les travailleurs dans l'air comprimé. Le décret du 1er octobre 1913 est périmé et même dangereux. Des modifications devraient lui être apportées. Il serait indispensable de plus que soient indemnisées au titre de maladie professionnelle : la surdité barotraumatique et le syndrome de Ménière barotraumatique.

VU ET APPROUVÉ
Le Président du Jury :
A. APPAIX

LU ET APPROUVÉ
Le Doyen :
MORIN.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER
Aix, 5 Juin 1959
Le Recteur : J. BLACHE

BIBLIOGRAPHIE

ALLAN W.D. — Caisson disease. — *J.R. Army Med.*, 1942, 79 : 199-203.

ALMOUR. — The « blocked ear » of the caisson worker. — *Laryngoscope St-Louis*, 1942, 52 : 75-81.

ALMOUR. — Industrial otolgy in caisson workers. — *N.Y. St. J. Med.*, 1942, 42 : 779-785.

ALONZO. — Igiene et patologia dei palombari. (Rivista sintetica). — *Difesa soc.*, 1938, 17 : 1045-1076.

ALT. — Pathologie dei luftdruckerkrankungen der gehörorgans. — *Ver. Deutsch. Otol. Ges.*, 1897, 6 : 49-64.

ALT, HELLER, MAGER, VON SCHRÖTTER. — Pathologie der luftdruckerkrankungen der gehororgan. — *Mschr. Ohrenheilk*, 1897, 31 : 229-242.

ANTHONY. — A review of the litterature on injuries to the eyes, ears, and sinuses and a summary of seventy cases treated. — *Memphis Med. J.*, 1939, 14 : 76-79.

BAIRATI A., IURATO S. and PERNIS (B.). — Biophysical prospertics of the tectorial membrane (of Corti). — *Exper. Cell. Res.*, 1957, 13 : 207-212.

BARACH A.L., FENN W., FERRIS E.B. and SCHMIDT C.F. — The physiology of pressure breathin ; a brief review of its present status. — *J. Aviat. Med. U.S.A.*, févr. 47, 18 : 73-87 ; in C.N.R.S., vol. 8, année 1947, 2e partie, n° 125-103.

BEHNKE A.R. — Decompression sickness incident to deep sea diving and high altitude ascent. — **Med.**, 1945, 24 : 38-402, in C.N.R.S., t. 7, 2e partie, n° 113-815.

BEHNKE A.R. — Submarine medicine. — *Milit. Surg.*, 1938, 83 : 6-19.

BEHNKE A.R. J. — Effects of high pressures ; prevention and treatment of compressed air illness. — *Med. Clin. N. Amer.*, 1942, 26 : 1213-1237.

BEHNKE A.R. — Medical problems relating to diving, underwater constructions and submarines. — *Pacif. Sc. Congr.*, 1939, 6 : 85-89.

BEHNKE A.R. — High atmospheric pressures ; physiological effects of increased and decreased pressure ; application of their findings to clinical medicine. — *Am. Intem. Medec.*, juin 1940, 13 : pp. 2217-18, in C.N.R.S., vol. 7, année 1946, 2e partie, n° 126-692.

BENNUYER G. — Les accidents auriculaires chez les travailleurs des caissons. — *Bull. Laryng. Paris*, 1908, 11 : 199-219.

BERTOIN R. — Evolution clinique des accidents labyrinthiques survenant chez les ouvriers travaillant dans l'air comprimé. — A.M.P., t. 14, n° 3, 1953, p. 211.

BURKHARDT W.L., ADLER H.F., THOMETZ A.F., ATKINSON A.J., IVY A.C. — La maladie de décompression. — *J. of Amer. Med. Ass.*, 1947, 133 : 373, même analyse : A.M.P., 1947, t. 8, p. 310.

CATCHPOLE H.A., GERSCH. — Pathogenic factors and pathological consequences of decompression sickness. — *Physiol. Rev. U.S.A. J.*, 1947, 27 : 360-397, in C.N.R.S., vol. 9, année 48, 2e partie, n° 105-051.

CHARONSEK G. — Zm. mechanik der Drucksymptoms. — *Z. Habs. Nas. n. orenheilk*, 1926-27, 9, 271-272.

CHAUCHARD P. — Physiologie des scaphandriers. — *Revue Scient. F.*, 1-4, 1947, 85 : 369-373.

CHIAPPE E. — Lesions dell'orechio interno da decompressione (relieve istopatologici). — *Oto- laring. ital.*, 1939, 9 : 149-178.

CHOSSEGROS, ROCHE H. et MIGEON. — Les atteintes vestibulaires graves dans la maladie des caissons. — A.M.P., t. 14, n° 3, 1953, p. 211.

DESPONS. — Labyrintho-traumatismes chez un ouvrier des caissons. — Société de M. et de T. de Bordeaux, 10 juin 1952.

DICKSON E.D.D., MAC GIBBON J.E.G. and CAMPBELL A.C.P. — Acute otitic barotrauma. — *Lancet*, 1944, 1 : 53.

FLOTTES L., GUILLERM G., BADRE. — La pathogénie des barotraumatismes de l'oreille. — *Ann. Otolaryng.*, 1954, 71/11-12, 917-928.

FOWLER E.D. — Drum tension and middle ear air pressure. Their determination, significence and effect upon the hearing. — *Ann. oto,* etc., St-Louis, 1920, 29 : 688-694.

GANDINO D. — La malattia dei cassoni del punto di vista otoiatrico. — *Rass. Med. Lav. Industr.*, 1940, 11 : 142-148.

GORDON L. (Von). — Die Bemfskrankherten der gehororgans. — *Zbl. Habs., Nas n. ohrenheilk*, 1926-27, 9 : 433-461.

GRANT C.G. — A few cases of compressed air illness with remarks. — *Brit. Med. J.*, 1908, 1 : 1567-1568.

HAINES H.L. — Aero ototis media in submarine personnel. — *J. Acoust. Soc. Amer.*, 1945, 17 : 136-138.

HILL L. and PHILIPS A.E. — Deep sea diving. — *J.R. Nav. Med. Serv.*, 1932, 18 : 155-173.

HITCHCOCK F.A., WHITEHORN W.V. and EDELMANA. — Tolérance de l'homme normal à la décompression brutale. — *J. Appl. Physiol. U.S.A.*, 1948, t. 418, in C.N.R.S., 1949, t. 9, 2e partie, p. 2.345.

HOFF E.C. — A bibliographical Sourcebook of compressed air diving and submarine medicine. Février 1948.

JULLIEN G. et BOUVEYRON J.B. — Les accidents de décompression chez les scaphandriers de la région marseillaise. — A.M.P., t. 14, n° 3, 1953, p. 244.

JULLIEN G. et BOUVEYRON J. — Les accidents de décompression et leur traitement. — *Sud Médical et Chirurgical*, n° 2.368, pp. 2206-2212.

JULLIEN G., LEANDRI M., LUCCHINI L. et BLEIN L. — Contribution à l'étude pathogénique des accidents de décompression. Recherches expérimentales. — Journées Nationales de Méd. du T. du Bâtiment et des T.P., Paris, octobre 1953.

JULLEN G., LEANDRI M. et LUCCHINI L. — Les séquelles cliniques et radiologiques observées chez les scaphandriers. Notion du seuli d'intolérance à la plongée. — Journées Nationales de M. du T. du Bâtiment et des T.P., Paris, octobre 1953.

JOHNSON L.W. — Medical problems of diving and submarines. — *N.Y. St. J. Med.*, 1940, 40 : 1065-1074.

KEREKES G. (Budapest). — Contributions oto-rhino-laryngologiques à la connaissance de la maladie des caissons. — *Ann. Oto-Laryng.*, 1948, 65, n° 12 : 762-766, in C.N.R.S., vol. 10, année 1949, 2e partie, n° 127-417.

KOS C.M. — Effect of barometric pressure charges on bearing. — *Trans. Amer. Acad. Ophtalm. Otolaryng.*, 1944, 49 : 75-81.

LAMANNA G. — Contributo alla studio della malattia dei cassoni. — *Rass. Med. Lav. Industr.*, 1948, II : 443-482.

LAMBERTSEN C.J. — Problems of shallow water diving. — *Occupat. Med. U.S.A.*, 1947, 3 : 230-245, in C.N.R.S., 2e partie, vol. 9, n° 108-095.

LESTIENNE J. — Des accidents labyrinthiques chez les ouvriers des travaux à l'air comprimé. Mal. des caissons. — *Ann. Oto-Laryng.*, 1933, 1 : 200-217.

LICHTEWSTEIN B.W. and ZEITLIN H. — Caisson disease. A histological study of late lesions. — *Arch. Path. Chicago*, 1936, 22 : 86-98.

LORENZ H. — Gehor ünd Labyrintdruck. — *Acta Oto-Laryng. Stockh.*, 1932, 17 : 89-96.

LUCCHINI L. — Les accidents de décompression chez les scaphandriers. — Thèse Marseille, 1953.

MALAN. — L'orecchio nei palombari. — *Ann. Med. Nav. Colon.*, 1934, 40 : 8-24.

MANIGAN T. — Otologic aspect of caisson disease. — *Memphis Med. J.*, 1939, 14 : 81-84.

MIGEON. — Les accidents vestibulaires dans la maladie des caissons. — Thèse Lyon, 1953.

OTAIN N. — Beitraq Zm. caisson Krankheit. — III. *Zbl. Habs., Nas. n. ohrenheilk*, 1930-31, 16 : 460.

PAGANO. — Ricerche sulla funzionalita vestibolare nei barotraumi da cassoni. — *Archivi Italiani di Laringologia*, Napoli, 1953 (63-3).

PAGANO. — Ricerche andiometridurei barotraumi da cassoni. — *Arch. Ital. Laring.*, 1953, 61/4, 254-265.

PHILIP. — Des accidents auriculaires chez les travailleurs des caissons. — *Ann. Mal. Oreille, Larynx*, 1907, 33 (1) : 140-158.

PORTMANN M. et PORTMANN C. — Les troubles auriculaires dus à la décompression brutale. — Soc. de Méd. du Tr. de Bordeaux, 10 juin 1952.

RAINSFORD S.G. — The more recent additions to our knowledge of the effects of compression and decompression on man and the application of this knowledge to the practical problems connected with high flying and deep diving. — *J. Pr. Nav. Med. Sew.*, 1942, 28 : 326-332.

REQUARTS W.H. and BENSON R.E. — Compressed air illness with special reference to the middle ear. — *Industr. Med.*, 1940, 9 : 115-121.

SAILING C.N. — Compressed air illness. — *U.S. Navy Med. Bull.*, 1941, 39 : 367-376. Microfilm n° 431-438.

SHILLING C.W. — Symptoms of compressed air illness. Treatment. — *Nav. Med. Bull. Wash.*, 1938, 36 : 235-259. Microfilm n° 428-429-430.

SHILLING C.W. — Medical problems of submarine warfare. — *Military Surg.*, 1945, 96 : 223-226.

TARA S. — A propos de la maladie des caissons. — A.M.P., t. 14, n° 3, 1953, p. 252.

TEED R.W. — Factors producing obstruction of the auditory tube in submarine personnel. — *Nav. Med. Bull. Wash.*, 1944, 42 : 293-306.

THORNE J. — Predisposition to compressed air illness. — *Nav. Med. Bull. Wash.*, 1943, 41 : 1044-1051.

VAIL H. — Traumatic ear condition in workers under compressed air. — *Trans. Amer. Obl. Soc.*, 1929, 19 : 139-166.

VAIL H. — Traumatic conditions of the ear in workers in atmosphere of compressed air. — *Arch. Oto-Laryng. Chicago*, 1929, 10 : 113-126.

WEVER E.G., BRAY W., LAWRENCE M. — The effects of pressure in middle ear. — *J. Exp. Psychol.*, 1942, 30 : 40-52.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION 17
APERÇU HISTORIQUE 19
MATÉRIEL UTILISÉ POUR LA PLONGÉE 20
LOIS PHYSIQUES DE LA PLONGÉE 21
LES CIRCONSTANCES ÉTIOLOGIQUES 24

LES DONNÉES EXPÉRIMENTALES 27
ETUDE HISTOLOGIQUE 33

LES CONCLUSIONS PATHOGÉNIQUES 43

LES DONNÉES CLINIQUES 47

OBSERVATIONS DES SURDITÉS BRUSQUES 57
OBSERVATIONS DES SURDITÉS PROGRESSIVES 61

TRAITEMENT 71

PRÉVENTION 83

ASPECT MÉDICO-LÉGAL 91

CONCLUSIONS 97

BIBLIOGRAPHIE 99

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers Condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate,

Je promets et je jure, au nom de l'Etre Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail ; je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine, dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes Confrères si j'y manque.